

KLINISCH OBJEKTIVIERTE, ALKOHOLINDUZIERTE
SCHÄDEN BEI PATIENTEN
DES EV. JOHANNESKRANKENHAUSES BIELEFELD

Nicola Jovanovic
aus Zagreb/Jugoslawien

1982

Aus dem Institut für Rechtsmedizin der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster
(Direktor Prof. Dr. med. B. Brinkmann) und der Klinik für Neurologie des
Evangelischen Johanneskrankenhauses Bielefeld (Chefarzt Dr. med. E. Ebel).

Referent: Prof. Dr. med. D. Gerlach.

Koreferent: Prof. Dr. med. B. Brinkmann.

Klinisch objektivierter, alkoholinduzierter Schäden bei Patienten des
Ev. Johanneskrankenhauses Bielefeld.

Nicola Jovanovic

Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit liefert anamnestische Daten sowie Befunde über somatische Veränderungen und insbesondere neurologische und psychische Störungen von 118 in einer Neurologischen Klinik und 30 in einem Entziehungsheim behandelten Alkoholikern.

Daneben wurden noch labortechnische Parameter erhoben.

Die Mehrzahl der Kranken stand im Alter zwischen 30 und 50 Jahren.

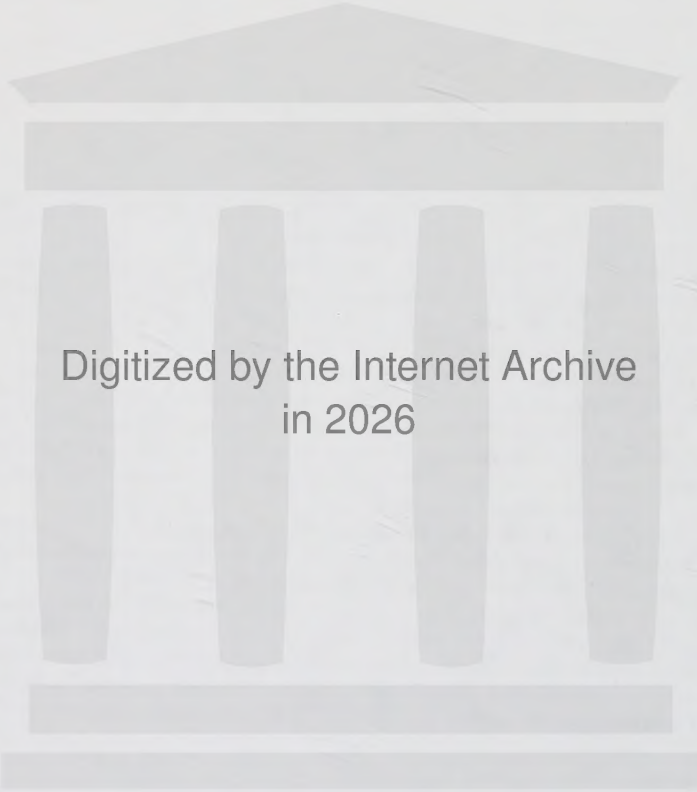
90% männliche Alkoholiker waren Raucher, dagegen waren bei den Frauen unter 50%

Raucherinnen vertreten. Etwa die Hälfte hatten eine makrozytäre Anämie gezeigt. 50% der Kranken haben Zeichen des Leberparenchymschadens gehabt. Bei den neurologischen Veränderungen stand an erster Stelle Tremor und Polyneuropathie. Psychiatrisch konnten wir feststellen, daß viele Kranke wesensverändert waren.

Somatische und psychische Befunde bei Alkoholikern wurden tabellarisch dargestellt, wobei die Dauer des Alkoholmißbrauchs den objektiv festgestellten und den anamnestisch-klinischen Angaben sowie den klinisch-biochemischen Befunden gegenübergestellt wurde.

Die Ergebnisse zeigen, daß vielfältige Erscheinungsformen beim Alkoholismus auftreten, und daß zahlreiche unterschiedlich intensiv ausgebildete Manifestationen der Alkoholschäden in den einzelnen Abhängigkeitsgraden diagnostiziert werden konnten. Die Befunde bieten aber auch Anlaß zu der traurigen Feststellung, daß in Zukunft mit einer noch wachsenden Zahl von Alkoholkranken und damit auch mit verstärkten Alkoholschäden gerechnet werden muß.

Tag der Promotion:



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Institut für Rechtsmedizin der
Westfälischen Wilhelms-Universität Münster
(Direktor Prof. Dr. med. B. Brinkmann) und
der Klinik für Neurologie des Evangelischen
Johanneskrankenhauses Bielefeld
(Chefarzt Dr. med. E. Ebel)

KLINISCH OBJEKTIVIERTE, ALKOHOLINDUZIERT
SCHÄDEN BEI PATIENTEN
DES EV. JOHANNESKRANKENHAUSES BIELEFELD

Inaugural – Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin
der Fachbereiche
5 Vorklinische und Theoretische Medizin und
6 Klinische Medizin
der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

Vorgelegt von
Nicola Jovanovic
aus Zagreb/Jugoslawien

Münster 1982



Dekan: Prof. Dr. H. J. Kühle

Referent: Prof. Dr. med. D. Gerlach.

Koreferent: Prof. Dr. med. B. Brinkmann

Tag der mündlichen Prüfung:

v. 11. bis 19.10.82

Inhaltsverzeichnis

Seite:

1	<u>Einleitung</u>	1
2	<u>Literatur</u>	2
2.1	Definition des Alkoholismus	2
2.2	Allgemeine Symptomatik des Alkoholismus	5
2.3	Somatische Wirkungen des Alkohols	7
2.4	Spektrum der alkoholinduzierten Organveränderungen	8
2.4.1	Leber	8
2.4.2	Magen	13
2.4.3	Pankreas	13
2.4.4	Hämatologische Veränderungen	14
2.4.5	Das fetale Alkoholsyndrom	15
2.4.6	Die Alkoholkardiomyopathie	16
2.5	Neurologische Veränderungen	17
2.6	Psychische Veränderungen	20
3	<u>Die Patientenkollektive</u>	24
4	<u>Befunde</u>	25
4.1	Untersuchungsergebnisse der Alkoholiker in der Neurologischen Klinik	25
4.1.1	Allgemeine Befunde	25
4.1.2	Leberwerte	30
4.1.3	Blutwerte	33
4.1.4	Dermatologische Veränderungen	38
4.1.5	Neurologische Befunde	39
4.1.6	Psychische Befunde	41
4.2	Untersuchungsergebnisse bei Alkoholikern in einer Entziehungsklinik	43
4.2.1	Allgemeine Befunde	43
4.2.2	Neurologische Befunde	45
4.2.3	Psychische Befunde	47

	<u>Seite:</u>
4. 3 Gegenüberstellung der untersuchten Alkoholikerkollektive	49
5 <u>Zusammenfassung</u>	60
6 <u>Literaturverzeichnis</u>	62
7 <u>Lebenslauf</u>	

1 Einleitung

Trotz der Zunahme des Konsums von Rauschdrogen in den letzten Jahren stellt der Alkoholismus in der Bundesrepublik Deutschland immer noch das größte sozialmedizinische Problem dar. Es hat sich gezeigt, daß auch schon in der Gesellschaft akzeptierte Formen des Alkoholkonsums, die nach den unterschiedlichen Definitionen noch nicht unbedingt als Alkoholismus bezeichnet werden können, sozialmedizinisch relevante Organschäden hervorrufen. Bei Patienten mit langdauerndem Alkoholkonsum müssen beträchtliche Aufwendungen für diagnostische und therapeutische ärztliche Maßnahmen angesetzt werden. Darüberhinaus fallen Aufwendungen an für die soziale Reintegration von Alkoholkranken.

Alkoholinduzierte Organschäden sind bei Alkoholkonsumenten in großem Umfang festgestellt und in der Fachliteratur beschrieben worden. Es zeigt sich aber, daß bei der Beschreibung dieser Befunde oft gezielt eine bestimmte Symptomatik oder eine Konzentration auf ein bestimmtes Organ schwerpunktmäßig abgehandelt wurden. Aufgabe dieser Arbeit ist es nun, im Krankengut der neurologischen Station eines größeren Allgemeinkrankenhauses Alkoholkonsumenten systematisch auf bestimmte Schäden und Symptome hin zu untersuchen und die Untersuchungsergebnisse zu analysieren.

2 Literatur

2.1 Definition des Alkoholismus

Nach den Richtlinien der Welt-Gesundheitsorganisation versteht der Mediziner unter einem Alkoholkranken einen Menschen, der vom Alkohol abhängig ist und dessen Grad der Abhängigkeit zu schwerwiegenden körperlichen oder geistigen Funktionsstörungen oder zu Konflikten geführt hat. Die Störungen können sich auch auf soziale und wirtschaftliche Funktionsabläufe beziehen. Jedenfalls besteht ein Alkoholismus dann, wenn die durch Alkohol provozierte Störung eine Behandlung erforderlich macht (WHO, 1952; Feuerlein, 1979).

Der Mißbrauch von Rauschmitteln wird von der Weltgesundheitsorganisation als "die einmalige, mehrmalige oder ständige Verwendung jeder Art von Rauschmitteln ohne medizinische Indikation bzw. in übermäßiger Dosierung" bezeichnet (WHO, 1952). Die psychische Abhängigkeit der Sucht wird als ein "schwer bezwingbares Verlangen nach periodisch oder ständig wiederholter Einnahme des Rauschmittels" bezeichnet. Wenn dann durch die Gewöhnung an das Rauschmittel der Zwang zum Trinken oder zur wiederholten Rauschmittelaufnahme eintritt, hat sich meist eine physische Abhängigkeit entwickelt. Es handelt sich dabei um einen Anpassungszustand des Körpers, der zu Gesundheitsschäden führt, wenn das Rauschmittel abgesetzt wird oder auch schon, wenn der Wirkstoffpegel unter die "Erhaltungsdosis" sinkt (Feuerlein, 1975).

Ein Alkoholismus liegt vor, wenn durch den Alkoholkonsum eine körperliche psychische oder soziale Störung aufgetreten ist. Trotz dieser Definitionen ist es nicht einfach, einen Menschen als Alkoholkonsumenten (ohne Wertung) oder als Alkoholiker oder Alkoholkranken zu bezeichnen, weil die Ursachen und die Folgen des Alkoholkonsums in den verschiedenen Stadien miteinander so verwoben

sind, daß die Definition Alkoholismus nur bei voll entwickeltem Krankheitsbild richtig ist. Aus diesem Grunde ist die Alkoholkrankheit im Anfangsstadium schwierig zu diagnostizieren und in bezug auf Heil- und Rehabilitationsmaßnahmen schlecht einzuschätzen. Noch schwieriger ist eine Aussage über die Prognose zu treffen.

Eine allen Beziehungen gerecht werdende Einteilung des Alkoholismus oder des Alkoholikers wird sicher nicht möglich sein. Die Grundpersönlichkeit des Kranken, der individuelle Abhängigkeitsgrad, das Ausmaß des Alkoholkonsums sowie das Ausmaß der Schäden lassen befriedigende Einteilungen nicht zu. Somit wird es auch nicht möglich sein, einzelne Patienten oder Patientenkollektive mit anderen bis in letzte Einzelheiten zu vergleichen. Dieses Problem stellt sich allerdings auch bei anderen Krankheitsbildern und Patientenkollektiven. Überall in der Literatur über den Alkoholismus trifft man auf die Einteilung von Jellinek (1960), der bestimmte Alkoholikertypen differenziert:

- Alpha-Trinker: Konflikttrinker bzw. Erleichterungstrinker ohne Kontrollverlust, jedoch mit einer gewissen psychischen Abhängigkeit. Körperliche Schäden fehlen in der Regel noch.
- Beta-Trinker: Gelegenheitstrinker. Im wesentlichen besteht eine soziale Abhängigkeit mit geringer psychischer und gewöhnlich fehlender körperlicher Abhängigkeit. Körperliche Schäden: Gastritis, evtl. Leberzirrhose mit Polineuropathie.
- Gamma-Trinker: Dies ist die Gruppe der eigentlichen "chronischen Alkoholiker" mit voller Suchtentfaltung. Sie stellt gleichzeitig den häufigsten Typ dar. Psychische und physische Abhängigkeit mit Kontrollverlust sind ausgeprägt vorhanden. Gamma-Trinker entwickeln sich meist aus dem Alpha-Typ. Oft zeigen sich familiäre und soziale Schäden mit Familienzerfall. Berufs-

verlust und sozialem Niedergang. Körperliche Schädigungen einschließlich schwerer Ernährungsmangelzustände sind vorhanden. Ferner treten erstmals neuropsychiatrische Störungen bis zu unheilbaren Endzuständen und völliger Verwahrlosung auf.

- Delta-Trinker: Gewohnheitstrinker, ähnlich wie beim Beta-Trinker zeigt sich häufig ein schleichender Beginn über Jahre ab. Typisch ist das kontinuierliche Erhalten eines Alkoholspiegels mit der Unfähigkeit zur Abstinenz, jedoch in der Regel ohne Kontrollverlust (rauscharme Daueralkoholisierung). Körperliche und psychische Schäden ergeben sich wie bei Gamma-Alkoholikern.
- Epsilon-Trinker: Episodische Trinker mit episodischem Kontrollverlust (Quartals-Trinker).

Hinsichtlich der Entstehung des Alkoholismus sind Formen primärer und sekundärer Trinksucht erkennbar. Zur Gruppe der primären Alkoholiker gehören die Milieu- und Gelegenheitstrinker sowie neurotische und psychopathische Persönlichkeiten, die meist in Verbindung mit Auslösefaktoren in den Alkoholismus abgleiten.

Entschieden leichter zu definieren ist die Form des sekundären Alkoholismus, weil sein Symptom eine sekundäre Geistesstörung ist, die häufig als hirnorganisches Psychosyndrom, als Schwachsinn oder als Epilepsie diagnostiziert wird (Bleuler, 1975).

Aber auch in diese Schemata des primären und sekundären Alkoholismus lassen sich die Dipsomanen oder Quartalstrinker (die Epsilon-Trinker nach Jellinek) nur schwer einordnen.

2.2 Allgemeine Symptomatik des Alkoholismus

Am Anfang jeder Alkoholkrankheit besteht eine psychische Abhängigkeit. In späteren Stadien der Krankheit muß aber auch mit einer zellulären Abhängigkeit gerechnet werden, da diese sich vergleichsweise rasch entwickeln kann. Der Kranke braucht dann den Alkohol als Treibstoff für seinen Stoffwechsel. Er trinkt jetzt, weil die Zellen inzwischen alkoholabhängig geworden sind. Eine psychische Alkoholabhängigkeit muß in diesem Stadium nicht mehr vorhanden sein. Die für ihn notwendige Alkoholmenge steigt ständig. Der Kranke kann mehr trinken, er hat "Kondition". Jedes Glas schädigt aber seine Gesundheit. Zellschäden und organische Zeichen einer Erkrankung machen sich jetzt bemerkbar. Trotz der Funktionen im energetischen Stoffwechsel (7 Kalorien pro g) überschwemmt der Alkohol die Zellen und stört den Zellstoffwechsel. Dieser Eingriff in die Eubiotik der Zelle, die anfangs langsam, dann immer schneller abläuft, kann von der einfachsten Funktionsstörung bis zum Absterben der Zelle reichen.

An welcher Stelle im Körper dieser Prozeß des langsamen Todes am intensivsten oder am schnellsten eintritt, scheint zufällig zu sein. Diese scheinbar zufällige, körperlich unterschiedlich starke Manifestation der Alkoholintoxikation bestimmt aber wesentlich die Krankheitsentwicklung.

Bei der Frage nach der Toxizität des Alkohols wird sowohl in Laienkreisen als auch unter Fachleuten mit verschiedenen Argumenten diskutiert. Auffällig ist aber, daß in keinem anderen Land der Welt die Frage "Wieviel Bier ist verträglich?" eine so große Bedeutung hat wie in der BRD. Mehr als 10 % der deutschen Alkoholtrinker sind Nur-Biertrinker (Selecta, 1976). Was die Toxizität des Alkohols betrifft, so sind verschiedene Körperzellen unterschiedlich adaptierfähig. Die Leber stellt hier ein Organ mit umfangreichen Leistungs-

reserven im Sinne einer schnelleren Metabolisierung bei Überangebot dar. Aber auch das Nervensystem kann sich anpassen.

Man kann nun streiten, ob man die Grenze einer subjektiv und objektiv auffälligen Bewußtseinsstörung bei einer Blutalkoholkonzentration von um 1 g ‰ ansetzt oder sogar darunter. Immer wieder ist in der forensischen Praxis auffällig, wie gut von manchen Alkoholkranken hohe Blutalkoholwerte von über 4 oder gar 5 g ‰ vertragen werden (Gerlach, 1976; Gerlach, 1977).

Adaptationsvorgänge durch erhöhte Metabolisierung bei Alkoholikern sind immer wieder erkennbar und in der Literatur als Verdoppelung der Metabolisierungsraten beschrieben worden (Lind, 1976): Nicht voll einleuchtend ist auf den ersten Blick, daß der Alkoholiker, der seine Leberzirrhose durch unmäßigen Alkoholkonsum erworben hat, auch bei erheblicher Verminderung der Hepatozyten seinen Alkohol zumindest in gleicher Weise wie der Gesunde abbaut, in den meisten Fällen aber wegen der Adaptationsvorgänge noch besser.

Bei der Toxizitätsbeurteilung spielt neben anderen Faktoren scheinbar auch das Geschlecht eine bedeutsame Rolle. Die in der Literatur beschriebenen differenten Meinungen über eine bessere oder weniger gute Verträglichkeit des Alkohols bei Frauen lassen sich aber aus den Erkenntnissen der forensischen Praxis sehr einfach erklären. So findet sich der Hinweis in der Literatur, daß Frauen weniger Alkohol vertragen als Männer, und speziell die jüngere Trinkerin soll eher und häufiger an alkoholischer Hyalinose, Hepatitis und Zirrhose leiden als der junge männliche Trinker (Medical Tribune, 1977). Dem gegenüber steht die Erfahrung, daß Frauen häufig sehr hohe Blutalkoholwerte ohne gravierende psychische und somatische Veränderungen "vertragen" (Teschke u. a., 1978).

Diese Erscheinung liegt daran, daß die Frauen wegen ihres in der Regel geringeren Körpergewichtes beim "Mithalten" in der Trink-

situation, d. h. bei gleicher Alkoholaufnahme wie die anderen Zecher, wegen des geringeren Körpergewichts sehr viel höhere Blutalkoholwerte erreichen als der männliche, meist schwergewichtigere Partner. Geschieht ein solches "Mithalten in der Trinksituation" häufiger, dann ist die Frau an höhere Blutalkoholwerte adaptiert. Wenn sie häufiger hohe Blutalkoholwerte erreicht, steht auch zu erwarten, daß sie häufiger und schneller von Lebererkrankungen und anderen somatischen Störungen betroffen wird. Möglicherweise sind aber auch noch andere Faktoren bedeutsam (Teschke, 1978). In jedem Fall sollte man auch psychische Faktoren berücksichtigen, denn die Langzeitprognose ist, auch unabhängig von den somatischen Erscheinungen, bei der Frau schlechter als beim Mann. Immerhin sind auch Immunmechanismen für Leberschäden mitverantwortlich zu machen. Bei weiblichen Alkoholkonsumenten fanden sich aber nicht nur höhere Konzentrationen muskulärer Autoantikörper bzw. antinucleärer Antikörper, sondern auch die IgG- und IgM-Spiegel sind deutlich höher ausgebildet als beim Mann (Krassner u. a., 1977). Neben den unterschiedlichen psychischen Dispositionen der Frau sind aber auch Komplikationen eines chronischen Alkoholabusus im Bereich der peripheren Neuropathie bei der zerebralen Ataxie, bei der Pankreatitis und der Wernicke-Encephalopathie beschrieben worden. Darüber hinaus muß auch noch berücksichtigt werden, daß Frauen häufiger Alkohol mit einem Mißbrauch von Arzneimitteln kombinieren (Heitmann, 1971; Kalant, 1975).

2.3 Somatische Wirkungen des Alkohols

Alkohol diffundiert im Magen und rascher im Duodenum in das Blut und verteilt sich dann gleichmäßig auf das Körperwasser. Nach Einstellung des Gleichgewichtes ist er ubiquitär im Körper vorhanden und kann nahezu überall in Stoffwechselfunktionen eingreifen. Diese

Wirkungen erzielt das Äthanol einmal durch seine spezifische Toxizität, aber auch durch Metaboliten, wobei in erster Linie an den Acetaldehyd gedacht werden muß. Sekundär können auch durch Einwirkungen auf Hormonsysteme und Mediatoren Funktionsstörungen gesetzt werden (Estler, 1977).

2.4 Spektrum der alkoholinduzierten Organveränderungen

2.4.1 Leber

Die Leber ist das einzige Organ, das den aus dem Gastrointestinaltrakt aufgenommenen Alkohol sowie den daraus entstehenden Acetaldehyd in nennenswertem Ausmaß metabolisieren kann (Teschke, 1978). Daraus erklärt sich das relativ schnelle Auftreten von alkoholtoxischen Leberschäden, während andere Organe erst später in ihrer Funktion gestört werden.

Pathogenetisch wurde die Leberschädigung der Alkoholiker ausschließlich auf eine Mangelernährung bzw. Avitaminose zurückgeführt. Dieser Auffassung kann nicht gefolgt werden, da heutzutage der Alkohol selbst oder eines seiner Abbauprodukte als Hauptfaktor für Leberschäden im Vordergrund stehen.

Durch eine Störung der Oxydierung von Acetaldehyd durch ADH zu Acetat, das in den Zitronensäurezyklus einmündet, kann es zu einer Anreicherung von Fett in den Leberparenchymzellen kommen. In kleineren oder größeren Fett-Tropfen bildet sich aber auch das Hyalin in den Zellen, das aus destruierten Mitochondrien aus dem endoplasmatischen Reticulum, aus Ribosomen und Lysomen entstehen kann. Beim chronischen Alkoholismus wird nämlich das Coenzym Nikotinsäureamid, Adenindinucleotid (NAD) zugunsten der β -Oxydation für die Fettsäurespaltung blockiert. Es kommt somit zu einem Verweilen der Fett-Tropfen in den Leberparenchymzellen, was schließlich zur massiven Fettleber führt.

Der Alkoholiker hat einen verschobenen Quotienten von NAD zu NADH^2 zum Nachteil von NAD. Dadurch kann das für die Alkoholydation und Fettsäurespaltung wichtige Ferment nicht ausreichend zur Verfügung gestellt werden. Mit der immer stärker werdenden Leberparenchymzellverfettung kommt es schließlich zu einer Degeneration der Zellen. Dadurch wird die Toleranz gegen Alkohol ständig vermindert. Der Alkohol wirkt immer toxischer und schließlich kommt es über die Degeneration von Parenchymgewebe zur Ausbildung von Leberzirrhosen.

In den Parenchymzellen, in denen eine erhebliche Lipidtropfablagerung besteht, nimmt die Menge an Glykogen gleichzeitig ab. Auch die Strukturen des endoplasmatischen Reticulums bilden sich zurück.

Gelegentlich beobachtet man bei Alkoholkonsumenten das Zieve-Syndrom. Dieses Krankheitsbild ist geprägt durch die Trias: Hyperlipämie, cholestatischer Ikterus und hämolytische Anämie. Durch den Alkohol kann die Glukoneogenese in der toxisch bedingt glykogenverarmten Leber gehemmt sein. So treten hypoglykämische Zustände auf, die während des Alkoholkonsums, aber auch im freien Intervall, eine sehr differente klinische Symptomatik bieten könnten. Die Ursache der Glukoseblockierung ergibt sich aus der Pathophysiologie des Äthanolabbaus in der Leber. Bei der häufig ungenügenden Nahrungszufuhr bei Alkoholikern treten dann Ketoacidosen und Ketonurien auf.

Neben dem vermehrten Einbau von Fettstoffen in die Leberzelle treten auch im zirkulierenden Blut Fette auf (gesteigerte Lipoproteinproduktion in der Leberzelle und gebremste Lipoprotein-clearance).

a) Alkoholfettleber

Die alkoholische Fettleber ist von gelb-brauner Farbe und kann in Extremfällen ein Gewicht bis 4 000 g erreichen. Mikroskopisch ist die Fettleber durch große Fett-Tröpfchen charakterisiert, die häufig das gesamte Zytoplasma ausfüllen und den Kern an den Rand verlagern. Sind mehr als 50 % der Leberzellen betroffen, dann ist aus pathologisch-anatomischer Sicht die Bezeichnung "Fettleber" gerechtfertigt. Ist der Alkoholkonsum akut oder kurzfristig, dann ist die Fetteinlagerung feintröpfig und betrifft einige wenige Hepatozyten; hier handelt es sich um eine "Leberzellverfettung".

Die beschriebenen Veränderungen stellen die ersten lichtmikroskopischen Veränderungen dar, die als direkte Folge des enzymatischen Abbaus von Alkohol zu Acetaldehyd anzusehen sind. Weiterhin finden sich sehr oft Veränderungen im Bereich der Zentralvenen der Leberläppchen sog. "zentrale hyaline Sklerose". Die zentrale hyaline Sklerose ist wahrscheinlich eine Vorstufe eines schweren toxischen Leberschadens.

Die alkoholische Fettleber kann oft asymptomatisch verlaufen, so daß die Diagnose oft als Zufallsbefund im Rahmen einer zweiten Erkrankung gestellt wird. An Symptomen werden oft ein Druckgefühl sowie Schmerzen im rechten Oberbauch angegeben. Weiter stellen sich relativ häufig Übelkeit, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Diarrhoe usw. als Symptome ein. Diese Beschwerden sind leider unspezifisch und die Verdachtsdiagnose muß durch eine Leberpunktion bestätigt werden.

Der auffallendste biochemische Befund bei der alkoholischen Fettleber ist eine Erhöhung der Gamma-GT-Aktivität, jedoch andere Serumenzyme, wie die Transaminasen, alkalische Phosphatase usw. sind, wenn überhaupt, minimal erhöht.

b) Alkoholhepatitis

Histologisch ist eine Alkoholhepatitis durch die Degeneration und Nekrose von Leberzellen charakterisiert. Dieser Prozeß ist meist in den Läppchenzentren lokalisiert, kann aber auch periportal ablaufen.

Die Leberzellen weisen eine Vergrößerung und wabige Aufhellung ihres Zytoplasmas im Sinne einer hydrophischen Degeneration auf. Weiterhin sieht man manchmal eine Schrumpfung und zytoplasmatische Azydophilie im Sinne einer azidophilen Degeneration. Meistens ist auch eine zentrale hyaline Sklerose nachweisbar. Häufig findet man auch sog. alkoholisches Hyalin (Mallory bodies), wobei es sich um verklumptes azidophiles Material im Zytoplasma der Leberzellen oder auch extra-cellulär handelt. Diese sog. Mallory bodies sind nicht pathognomonisch für Alkoholschäden.

Die subjektiven Beschwerden sind im chronischen Verlauf sehr ähnlich den Beschwerden bei der alkoholischen Fettleber und können von dieser allein aufgrund der klinischen Symptomatik nicht abgegrenzt werden.

Die akute Alkoholhepatitis ist durch ein dramatisches Bild gekennzeichnet. Es bestehen starke rechtsseitige Oberbauchschmerzen, Fieber und Ikterus. Der Verlauf kann auch perakut sein, so daß sich innerhalb weniger Tage ein Leberkoma entwickelt. Biochemisch findet man Zeichen eines Cholestasesyndroms, das mit einem extra-hepatischen mechanisch bedingten Verschlußikterus verwechselt werden kann.

c) Leberfibrose

Die alkoholische Leberfibrose ist durch den Ersatz von Leberzellen durch Bindegewebe charakterisiert. In diesem Stadium fehlen noch

Pseudolobuli. Eine zentrale hyaline Sklerose ist sehr häufig. Die alkoholische Leberfibrose ist wahrscheinlich als Zwischenstufe bei einer Alkoholhepatitis und Alkoholzirrhose einzuordnen.

d) Alkoholzirrhose

Sie entsteht meist aus der Alkoholfibrose. Die Oberfläche der Leber ist dabei feinhöckerig, die Konsistenz derb. In Frühstadien der Zirrhose ist die Leber vergrößert und erst später aufgrund des zunehmenden Parenchymschwunds verkleinert. Histologisch sieht man sog. Pseudolobuli, die von Bindegewebe umgeben sind. Außerdem findet man häufig als Begleitsymptome Splenomegalie, Ösophagusvarizen und portale Hypertension mit Varizen. Schließlich kann sich bei der Leberzirrhose ein primäres Leberzellkarzinom entwickeln (Teschke, 1978; Anderson, 1975).

Klinisch kann auch die alkoholische Leberzirrhose, insbesondere im Anfangsstadium, symptomlos und stumm verlaufen. Erst in den späteren Stadien ergibt sich ein deutlicher Symptomenkomplex. Er besteht aus vermehrter Blutungsneigung, Herabsetzung der Leistungsfähigkeit und oft Potenzschwierigkeiten. Weitere Symptome sind Splenomegalie, Aszites, Spider Naevi, Caput medusae, Palmar- und Plantarerythem, Ausfall von Achsel- und Schambehaarung, Gynäkomastie und Hodenatrophie sowie irreguläre Menses (Martini, 1970; Bode 1976).

Bei der alkoholischen Leberzirrhose kann das Bilirubin wechselnd erhöht oder auch normal sein. Serumtransaminasen sowie Gamma-GT zeigen unterschiedliche Aktivitätszunahmen. In der Elektrophorese sieht man Vermehrung der Gamma-Globuline und Verminderung der Albumine.

2.4.2 Magen

Diffuse Magenschmerzen, morgentliche Übelkeit und Erbrechen gehören zu den typischen Zeichen einer Alkoholkrankheit, die meistens durch chronische Gastritis verursacht sind. Hämorrhagische Erosionen der Mukosa sind oft histologisch nachweisbar, ebenso eine chronische atrophische Gastritis (Gerlach, 1977).

Außerdem kann man bei der Mehrzahl der Alkoholiker mit Magenveränderungen das Auftreten von PCA (gastric parietal cell Antibodies) nachweisen. Diese können eine zusätzliche Rolle bei der Entwicklung einer Gastritis spielen.

Viele plötzlich einsetzende meta-alkoholische Erkrankungen haben Prodromalerscheinungen. Gastrointestinale Beschwerden mit Appetitlosigkeit, mit Ekel gegen Essen, Abneigung gegen etwas Festes zum Frühstück, auch Magenschmerzen sind bei 50 - 92 % aller Fälle festgestellt worden (Bischof, Müller-Fahlbusch, v. Lutteroti).

2.4.3 Pankreas

Eine durchschnittliche Tagesdosis von 60 - 80 g Alkohol, der über längere Zeit konsumiert wird, kann eine Pankreatitis auslösen. Typische Erstmanifestationen sind die Schmerzattacken 12 - 48 Stunden nach einer Trinkperiode. Meist werden diffuse Schmerzen im Oberbauch angegeben, die häufig in den Rücken ausstrahlen. Ein geringer Ikterus wird häufig beobachtet. Die Bauchdecke zeigt eine leichte Abwehrspannung. Weiterhin eine mäßige Hyperthermie, Tachykardie und mäßige Hypertonie. Die Laborwerte zeigen erhöhte Serumamylasen, das Bilirubin ist auch fast immer erhöht (Ärztliche Praxis, 1977).

Nur etwa 10 % der Fälle beginnen akut. Histologisch findet man oft eine akute hämorrhagische Pankreatitis (Gerlach, 1977).

In solchen Fällen kommt es gelegentlich zu schwersten Schockbildern,

und die Letalität solcher Fälle liegt heute noch immer zwischen 20 % und 50 %.

Die häufigere Verlaufsform der Alkoholpankreatitis ist die chronische, die durch schubweises Auftreten von Schmerzperioden charakterisiert ist. Außerdem gibt es auch schmerzfreie Verläufe, die erst nach dem Auftreten eines Diabetes mellitus oder einer Steatorrhoe als Pankreatitis erkannt werden. Die kalzifizierende Form entwickelt sich bei 25 - 50 % der Patienten mit chronischer Alkoholpankreatitis. Im Durchschnitt treten Verkalkungen etwa acht Jahre nach der ersten Schmerzattacke auf (Ärztliche Praxis, 1977).

Pankreasinsuffizienzen und Komplikationen treten häufig auf. Dazu gehören Diabetes, Steatorrhoe, Zystenbildung im Pankreas, Ikterus, gastrointestinale Blutung und Infekte. Ein regelmäßiges Zeichen ist ein Gewichtsverlust. Die alkoholbedingte Leberverfettung ist typischerweise mit der Pankreatitis kombiniert. Häufigste Komplikation ist Diabetes mellitus, der meist der Steatorrhoe viele Jahre vorausgeht. Eine Steatorrhoe entwickelt sich in 25 - 33 % der Fälle von chronischer Pankreatitis 2 - 20 Jahre nach Auftreten des Diabetes mellitus (Neukirchen u. Krone, 1980).

Die chronische Pankreatitis ist histologisch durch Sklerose und Fibrose des Interstitium charakterisiert. Das Parenchym ist atrophisch (Gerlach, 1977).

Die chronische Pankreatitis hat eine erhebliche Morbidität und eine beträchtliche Letalität. Bei Nachweis von Verkalkungen ist mit einer Letalität von 50 % zu rechnen.

4.4 Hämatologische Veränderungen

Chronischer Alkoholkonsum kann zu hämatologischen Veränderungen führen, wie z.B. Anämie oder Verminderung der Thrombozyten. Diese Alkoholeffekte sind unter Abstinenz rückbildungsfähig, sofern

keine Leberzirrhose vorliegt. Die Pathogenese solcher Schäden sind teilweise auf direkter Toxizität des Alkohols, teils auf mangelhafte Ernährung bzw. Avitaminose und auf Leberschäden zurückzuführen.

Es besteht bei etwa 30 % aller Alkoholiker eine Anämie, bei 26 % Thrombozytopenie und bei 4 % Leukozytopenie. Die Ursache von Alkoholanämie ist vielfach z. B. toxische Suppression der Hämatopoese, Eisenmangel und Eisenverwertungsstörung, Folsäuremangel und Folsäureverwertungsstörung. Verkürzung der Erythrozyten-Überlebenszeit und Speicherung von Erythrozyten in der Milz. Diese Symptome kann man teils auf Resorptionsstörungen, insbesondere bei chronischer atrophischer Gastritis, teils auf Leberveränderungen mit konsekutiver Splenomegalie zurückführen. Weiterhin spielen direkte toxische Effekte des Alkohols auf das Knochenmark eine erhebliche Rolle (Neukirchen u. Krone, 1980).

Im allgemeinen werden hämatologische Störungen nur bei erheblichem Alkoholkonsum produziert, daß heißt bei 200 - 600 g Alkohol pro Tag (Heck u. Gehrman, 1975).

Im Knochenmark findet man oft Vakuolen, Megaloblasten, Ringsideroblasten und Schaumzellen.

. 4. 5 Das fetale Alkoholsyndrom

Die Alkoholembryopathie wurde in der letzten Zeit häufiger diagnostiziert. Es soll die häufigst erkennbare intrauterine Schädigung des Kindes darstellen, wobei mit etwa 6 000 alkoholgeschädigten Neugeburten pro Jahr in der BRD gerechnet wird.

Majewski u. a. 1976, 1977, Jones 1975, nimmt bei einer Häufigkeit von 1 - 1,5 pro Tausend Geburten eine ähnliche Verteilung wie beim Down-Syndrom an. Die Erscheinungsformen sind bei der Alkoholembryopathie, intrauterine Hypertrophie, erhebliche

Dysmorphie des Gesichts, vielfältige somatische Fehlbildungen u. a. auch am Herzen sowie psychische und intellektuelle Entwicklungsstörungen (Bierich u. Majewski, 1977).

2.4.6 Die Alkoholkardiomyopathie

Die alkoholische Kardiomyopathie ist in unterschiedliche Formen eingeteilt (Große-Brockhoff, 1971; Goodwin, 1973; v. Ohlen, 1977). Man kann von alkoholbedingter Kardiomyopathie per exclusionem dann sprechen, wenn Ursachen wie rheumatische Erkrankungen oder andere entzündliche Erkrankungen ausgeschlossen werden (Auzèpy, 1969; Ferrero, 1970; v. Ohlen, 1977). Die Alkoholkardiomyopathie wird teilweise zu den primären (Hamby, 1970), aber auch zu den primär kongestiven Kardiomyopathien (Goodwin, 1970, 1973) sowie zu den sekundären Kardiomyopathien (Große-Brockhoff, 1971) gerechnet. Es erscheint zweckmäßig, die alkoholinduzierte Kardiomyopathie als eine Sonderform, nämlich als "alkoholinduzierte hypoxidotische Kardiomyopathie" zu bezeichnen (v. Ohlen, 1977; Gerlach u. v. Ohlen, 1978; Gerlach, 1979).

Eine Wirkung des Alkohols auf die Herzfunktionen und somit auch auf die Herzgestaltung wurde schon im vorigen Jahrhundert angenommen. Bekannt sind Beschreibungen über das Münchener Bierherz (Bollinger, 1884) und das Tübinger Weinherz (Münzinger, 1877).

Die alkoholinduzierte Alkoholkardiomyopathie ist durch ein niedriges Herzminutenvolumen (Low output failure) gekennzeichnet. Der diastolische Ventrikeldruck ist erhöht, ebenso die arterio-venöse Sauerstoffdifferenz (Amelung, 1971; Mösslacher, 1973). Der Linksinsuffizienz kann dann jedoch eine Rechtsinsuffizienz folgen (v. Lutteroti, 1969). Infolge einer verminderten hämodynamischen Umstellung kommt es zur Abnahme der Herzkraft. Bei Zunahme der Schlagfolge wird das Minutenvolumen nicht erhöht. Über den größeren Sauer-

stoffverbrauch wird die effektive Leistung des Herzens vermindert (v. Ohlen, 1977). Der Alkohol hat aber auch Einwirkungen auf die oxydative Phosphorylierung innerhalb der mitochondrialen Atmungskette (v. Ohlen, 1977; Gerlach u. v. Ohlen, 1978; Gerlach, 1979). Das EKG zeigt neben Vorhofflattern Linksschenkelblöcke und Veränderungen der T-Wellen, die spitz- oder muldenförmig verlaufen können (Alexander, 1966). Es treten aber auch tachykarde Vorhoffrhythmusstörungen, Tachyarhythmien, Erregungsrückbildungsstörungen sowie pathologische P- und U-Wellen mit tiefen S-Wellen als Zeichen einer linksventrikulären Hypertrophie auf (Bolte, 1976; Ettinger, 1976; v. Ohlen, 1977).

In der rechtsmedizinischen Praxis treten viele plötzliche Todesfälle infolge einer alkoholinduzierten hypoxydotischen Kardiomyopathie ein, ohne daß der Tod durch eine akute Alkoholintoxikation ausgelöst wurde (Gerlach u. v. Ohlen, 1978; Gerlach, 1979).

2.5 Neurologische Veränderungen

Klinisch faßbare Symptome beim Alkoholiker treten von Seiten des Nervensystems auf in Form von direkt toxischen Schädigungen des Alkohols bei der akuten oder mehr oder minder chronisch verlaufenden Alkoholintoxikation. Die wiederholten Spitzen der Alkoholbeeinflussung manifestieren sich in Veränderungen des zentralen und des peripheren Nervensystems. (Hochenegg, 1980; Feuerlein, 1979; Langohr, 1980; Schoppe, 1976; Mumenthaler, 1976; Kalant, 1975; Majchrowicz, 1975; Weiler, 1981).

Daneben treten Schädigungen des Nervensystems auf durch Alkoholentzug sowie durch Störungen, die sich aus Komplikationen während des Alkoholismus ergeben, wie z.B. Wirkungen infolge von Malnutrition und Malabsorption, aber auch traumatische Schädigungen (Mumenthaler, 1975; Ärztl. Praxis, 1976; Erdmuthe, 1976).

Die akute Alkoholintoxikation dürfte eigentlich dem erfahrenen Arzt differentialdiagnostisch keine Schwierigkeiten bereiten. Dennoch sind aus forensischer Sicht eine Vielzahl von Fehldiagnosen erkennbar. Diese beziehen sich meist auf Patienten, die im Zustand einer tiefen Bewußtlosigkeit untersucht wurden. Hier steht unter den ärztlichen Fehlern die Verkenennung der Ursache dieser Bewußtlosigkeit im Vordergrund.

Hirnblutungen sowie tiefe Bewußtlosigkeit durch andere Intoxikationen bei bewußtlosen Patienten mit einem Fötoralkoholicus sollten immer differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen werden (DMW-Praxis Forum,1979).

Unter den Entzugssyndromen steht im Frühstadium oft der feinschlägige Tremor im Vordergrund. Dieser ergibt sich auch aus den vom Tagesrhythmus abhängigen Trink- und Abstinenzphasen. Der Tremor wird später grobschlägig und ist oft auch durch Alkoholfuhr in den Spätphasen nicht mehr beeinflußbar. Während zunächst die Hände betroffen sind, wirkt sich der Tremor später auch auf Zunge, Lippen, Augenlider, Kopf und Füße aus (Langohr,1980; Allsop und Turner,1966).

Bei der Polineuropathie des Alkoholkranken zeichnen sich viele Übergangsstufen von der leichten Polineuropathie bis zur schlaffen Parese aus (Langohr,1980; Tredici u. Minazzi,1975).

Das Reflexverhalten ist je nach der anatomischen Degeneration normal oder abnorm. Die Sinnreflexe sind bei dem schwer polineuropathisch geschädigten Patienten meist nicht mehr auszulösen. Sensible Störungen sind häufig. Sie treten oft vor der Ausbildung motorischer Störungen auf. Die sensiblen Veränderungen manifestieren sich überwiegend in Form von Parästhesien (Mumenthaler,1977). Epileptische Anfälle können sich während einzelner Alkoholexszesse

manifestieren oder akuten Alkoholpsychosen anschließen. Sie können auch als Abstinenzanfälle nach Alkoholentzug auftreten. Meist bestand schon vor Ausbreitung des Alkoholismus eine Krampfbereitschaft. Am häufigsten sind Grand-Mal-Anfälle (Wieser, 1965, Langohr, 1980).

Patienten mit körperlichen Symptomen wie Gangunsicherheit, Parästhesien in den Beinen, sollten auf gelegentliche Anfälle hin untersucht werden. Es ist auch wichtig, die Angehörigen zu befragen, weil die Patienten oft kleinere Anfälle nicht bemerken. In 87 % aller Fälle eines Delirium tremens hat Müller-Fahlbusch solche körperlichen Symptome vor den Anfällen festgestellt. In 25 - 34 % der Fälle wurde ein Delir von einem oder mehreren epileptischen Anfällen eingeleitet. Es sollten besonders die Symptome eines Delirium tremens bekannt sein. Gleichwohl sind auch hier Fehldiagnosen häufig (Hallen, 1971). Die epileptischen Anfälle treten als Folge des Alkoholabusus, aber nicht nur im Zusammenhang mit einem Delirium tremens auf, sondern durchaus auch eigenständig. Es muß differenziert werden zwischen den Gelegenheitsanfällen und der Oligoepilepsie (Hallen, 1971). Unter den Anfällen sind verschiedene Arten und Schweregrade zu differenzieren. So treten Krämpfe infolge einer Entzugssymptomatik mit und ohne Erscheinungen des Delirium tremens auf. Weiterhin kommt es zu tetanischen Spasmen. Davon abzugrenzen sind Krampfanfälle im Endstadium einer Leberzirrhose. Viele Anfälle sind Folgen von Hirntraumen, und außerdem gibt es die alkoholische Epilepsie ohne Prädisposition, die allerdings selten sein soll (Yamane u. Katoh, 1981).

Tetraparesen und Bulbärparalysen sind in Form dystrophischer Markscheidendegenerationen mit Gliaproliferation beschrieben (Adams u. a., 1959; Seitelberger, 1973). Das Marchiafava-Bignani-Syndrom sowie retrobulbäre Neuropathien und Myelopathien sind

selten, müssen aber gelegentlich differentialdiagnostisch auch in Betracht gezogen werden (Victor, 1969; Adams, 1961; Wieser, 1965; Langohr, 1980).

2.6 Psychische Veränderungen

Psychische Alterationen, die noch nicht psychotischen Charakter erreicht haben, werden als alkoholische Wesensveränderungen bezeichnet. Ihre Entstehung ergibt sich aus einer Mischung von reaktiven seelischen Störungen und den Folgen der chronischen Hirnschädigung. Bei vielen Kranken liegt die Ursache des chronischen Alkoholismus in der neurotischen Fehlentwicklung oder in einer gestörten Anpassung, einem gestörten Verhältnis zur Umwelt.

Alkoholiker werden oft in einen innerlich gespannten Zustand gedrängt und fühlen sich entsprechend. Der Alkoholkranke leidet unter ständigen Konflikten mit seiner Umwelt. Sein Geltungsbedürfnis und sein Ehrgefühl werden häufig verletzt. Aus den daraus resultierenden Konflikten ergibt sich sein unaufhaltsamer sozialer Abstieg. Die permanente Konfliktsituation zwischen Sucht und dem eigenen schlechten Gewissen führt häufig zu inneren Spannungen. Der Alkoholkranke kann Konflikte nicht mehr lösen und so seine alte Selbstsicherheit und die soziale Stellung nicht mehr halten oder gar wiedergewinnen. Er verstrickt sich in Lügen und lebt in einer Scheinexistenz von Kraft. Er ist affektiv unbeherrscht, oft sogar aggressiv.

Wahnhafte Zustände mit Eifersucht oder Verfolgungsideen setzen ein. Ursache in dem gestörten Verhältnis zur Familie, zum Partner oder zur erweiterten Umwelt sieht der Alkoholkranke immer in den anderen. Er hat das Gefühl, daß ihm Unrecht widerfährt und ist der Ansicht, daß seine Fähigkeiten nicht richtig eingeschätzt und erkannt werden. Er findet immer häufiger einen Grund zum Trinken und

sucht diesen nur in dem gestörten Verhältnis zur Umwelt.

Im weiteren Verlauf des Krankheitsbildes treten psychische Störungen als Folge unterschiedlicher morphologisch faßbarer Veränderungen auf. So als Folgezustände der diffusen Hirnatrophie im Sinne eines Psychosyndroms. Während dieses Krankheitsbild zunächst noch nicht klar hervortritt, und oft als alkoholbedingte Wesensveränderung angesehen wird, kann man beim Auftreten alkoholischer Demenz oder chronischer alkoholischer Korsakowpsychosen von dem ausgeprägten Bild der Krankheit sprechen. Die Übergänge sind aber fließend. (Lohmann, 1977).

Im Rahmen dieser Entwicklung des Alkoholismus kann es zu Alkoholpsychosen kommen. Nach langjährigem Alkoholmißbrauch tritt das Delirium tremens auf. Das klinische Bild ist allgemein bekannt. Im Vordergrund stehen Halluzinationen, daneben auch illusionäre Erscheinungen. Die Orientierung im Ort und der Zeit sowie im Hinblick auf die eigene Person sind häufig stark gestört. Die Kranken sind meist autopsychisch orientiert. Gedächtnis und Merkfähigkeit sind erheblich vermindert. Die Affektivität zeigt eine charakteristische Mischung aus Angst und Euphorie. Motorische Unruhe setzt ein. Das Bild des alkoholischen Tremors ist meist ausgeprägt erkennbar. In diesem Stadium sind auch Formen der alkoholbedingten hypoxidotischen Kardiomyopathie ausgeprägt. (Bleuler, 1973; Seyfeddinipur, 1980).

Der Puls ist langfristig unregelmäßig und flattert. Die Pupillen reagieren langsam oder schlecht. Die Leberwerte zeigen auffällige Veränderungen, stärker als sonst beim Alkoholismus.

Das sogenannte Praedelir zeigt ein nicht voll entwickeltes Delirium tremens. Es treten nur einzelne Symptome hervor. Ohne entsprechende Therapie kann das Praedelir aber rasch in ein echtes Delirium

tremens umschlagen. Vom Praedelir soll nur gesprochen werden, wenn ein "Delirium sine dilitio" vorliegt (Hallen, 1977).

Alkoholhalluzinosen stellen sich hauptsächlich in Form von Halluzinationen des optischen und akustischen Sinnessystems dar. Körperliche Symptome sind weniger bedeutsam. Die Mehrzahl dieser Halluzinosen heilen unter Alkoholabstinenz aus. (Schoppe, 1977).

Ausgeprägte amnestische Formen des Psychosyndroms mit Störungen des Frischgedächtnisses, der Desorientierung und mit Konfabulationen usw., verbinden sich meist mit anderen Symptomen, die insgesamt zur Diagnose der alkoholischen Korsakowpsychose führen.

Wenn kritiklose, urteilsschwache Denkformen in Verbindung mit affektiver Stumpfheit im Vordergrund stehen, spricht man auch von der Alkoholdemenz. (Bleuler, 1973). Die Übergangsformen lassen Abgrenzungen häufig nicht zu.

Als schwerste, meist das Leben bedrohende Alkoholpsychose ist die Polioencephalitis superior haemorrhagica (Wernicke) bekannt. Das Krankheitsbild ist durch mannigfaltige neurologische und akute delirante und amnestische Symptome gekennzeichnet. Nach unterschiedlich langer Dauer treten Somnolenz und Koma ein. Pathologisch anatomisch finden sich Veränderungen in der Umgebung des 3. Ventrikels sowie im Aquädukt und besonders oft in den Corpora mamillaria.

Zur Wernicke Krankheit sind differentialdiagnostisch paraneoplastische Erkrankungen und Tumoren am Boden des 3. Ventrikels sowie auch intrakranielle Entzündungen oder traumatische Blutungen zu erörtern.

Die häufig auftretenden depressiven Zustände beim Alkoholiker sind in ihrer Symptomatik nur schwer von anderen depressiven Krankheitsbildern abzugrenzen (Langohr, 1980). Viele Suizide oder Suizidversuche

von Alkoholkranken sind solchen Depressionsformen zuzuschreiben. Sie sind kein einmaliges Ereignis, sondern können sich jederzeit wiederholen (Choi, 1975). Alkoholbedingte Depressionen treten üblicherweise in der Abstinenzphase nicht auf und sind allenfalls so von endogenen Depressionen abgrenzbar.

3 Patientenkollektive

In der Zeit vom 1. Januar 1978 bis zum 1. Mai 1979 wurden 112 Alkoholiker in der Klinik für Neurologie am Johanneskrankenhaus Bielefeld untersucht. Die Patienten wurden wegen neurologischer Störungen akut oder angemeldet eingewiesen.

Die bei diesen Patienten erhobenen Befunde wurden analysiert und ausgewertet. Erfasst wurden nur Daten von Patienten mit der klinischen Diagnose "Alkoholismus". Wegen akuter Alkoholintoxikation behandelte Patienten ohne Angabe über chronischen Alkoholismus wurden nicht einbezogen. Alkohol Kranke mit unvollständigen Angaben und Befunden, die einen Vergleich mit den übrigen Patienten nicht zulassen, sind ebenfalls ausgeschlossen worden.

Die klinischen und persönlichen Daten wurden gegliedert und in folgenden Gruppen erfaßt:

- allgemeine Angaben
- somatische Veränderungen
- neurologische Ausfälle
- psychische Ausfälle

Mit den Untersuchungsbefunden dieser Patienten wurde ein Patientenkollektiv männlicher Alkoholkranker aus dem Entziehungsheim "Klinik am Lipper Hellweg" in Oerlinghausen bei Bielefeld verglichen. Es handelte sich hier immer um frisch aufgenommene Kranke, die keine bzw. nur eine kurze Abstinenzperiode aufwiesen.

4 Befunde

4.1 Untersuchungsergebnisse der Alkoholiker in der Neurologischen Klinik

Ursache für die Klinikaufnahme waren verschiedene Anlässe. In 60 % der Fälle wurden Noteinweisungen vorgenommen, die übrigen Kranken waren vorher vom einweisenden Arzt angemeldet worden.

Unter den Notaufnahmen war der Anlaß der akuten Alkoholintoxikation oder der Krampfanfall am häufigsten vertreten; aber auch akute Alkoholpsychosen wurden beobachtet. Bei den angemeldeten Patienten waren als überwiegende Einweisungsdiagnose polineuropathische Beschwerden vermerkt.

4.1.1 Allgemeine Befunde

Die Mehrzahl der mit klinischen Symptomen eingewiesenen Alkoholkranken lag in der Altersgruppe der 30-50jährigen. Es wurden 82 männliche und 30 weibliche Alkoholkranken erfaßt (Abb. I).

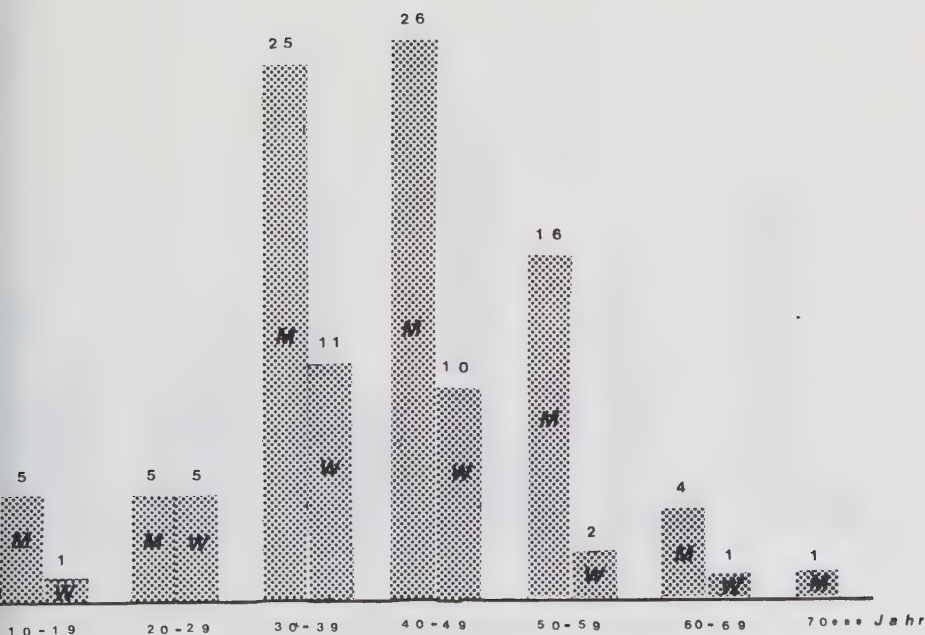
Die Angaben über die Dauer des Alkoholmißbrauchs ließen keine Korrelation zur Schwere des Krankheitsbildes erkennen. Kurze und lange Zeiten des Mißbrauchs verteilten sich bei den männlichen Patienten gleichmäßig. Bei den Frauen war dagegen bei der Mehrzahl eine kürzere Dauer des Alkoholmißbrauchs zu erkennen (Abb. II).

Der Alkoholmißbrauch verläuft bei männlichen Patienten in Hinsicht auf die Dauer ziemlich gleichmäßig. Diese Daten stammen aus anamnestischen Angaben. Beim weiblichen Geschlecht ist die Situation etwas anders, weil die Mehrzahl der Patientinnen eine kürzere Dauer der Trunksucht aufweisen. Die bekannte Tatsache, daß leichte Formen der Alkoholkrankheit bei Frauen den mittelschweren bis schweren Erkrankungen bei Männern entsprechen, ist in obiger Tabelle nicht bestätigt, vielleicht weil die Zahl der Frauen zu gering war.

BILDUNG I.

er und Geschlecht

er Fälle

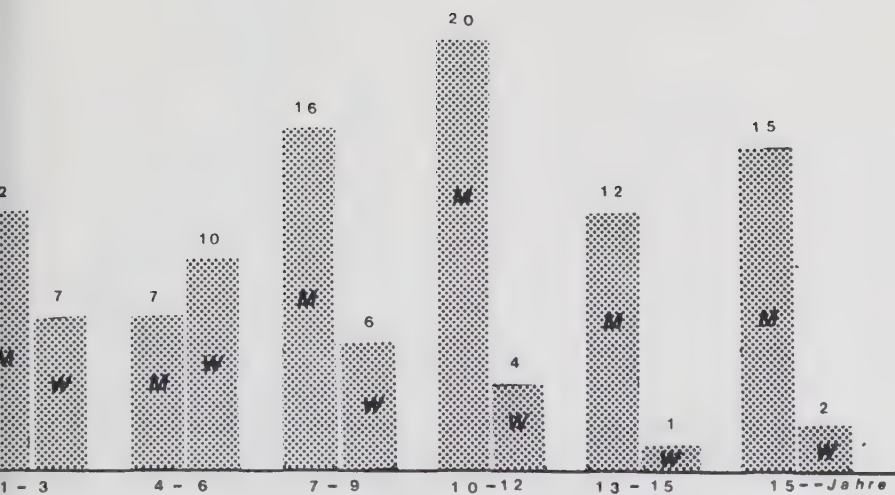


. I Die Mehrzahl der Alkoholkranken mit klinischen Symptomen lag in der Altersgruppe der 30 - 50jährigen.

LDUNG II.

er des Alkoholmißbrauchs

r Fälle



I Die Schwere der Symptomatik steht nicht mit der Dauer der Alkoholabhängigkeit in Korrelation.

Angaben über die Art der alkoholischen Getränke zeigen, daß die Mehrzahl der Patienten hochprozentige alkoholische Getränke aufnahmen und nur vereinzelt Wein und Bier alleine getrunken haben. Diese Angaben stehen im Gegensatz zu Untersuchungen im süddeutschen Raum und insbesondere im Vergleich zu den Untersuchungen in den Mittelmeerländern und in Frankreich, wo der Weinkonsum weit stärker verbreitet ist (Tab. 1). Auffällig ist, daß in diesem Patientenkollektiv vergleichsweise wenig Frauen mit der Rauschmittelkombination "Alkohol und Arzneimittel" erfaßt werden konnten. Möglicherweise liegt das daran, daß bei dieser Kombination, die gehäuft bei weiblichen Patienten auftritt, die Tablettensucht mehr im Vordergrund steht und der Alkohol nur begleitend ist.

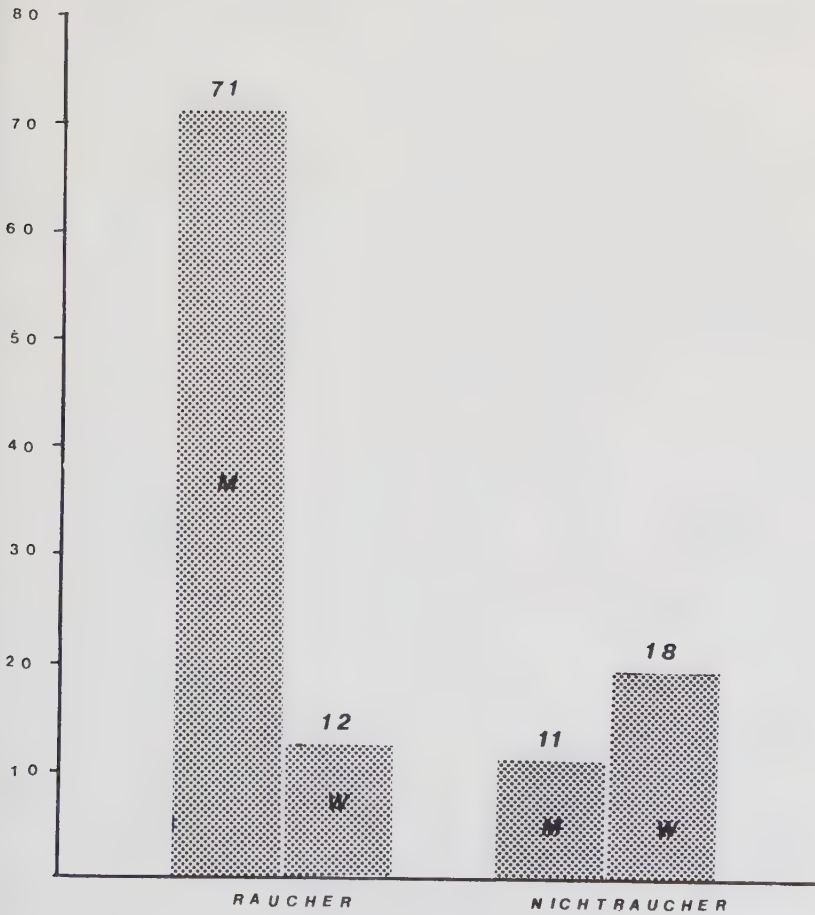
	Nur Bier	Nur Wein	Nur Spiri- tuosen	Alles	Alkohol u. Tabletten	Gesamt
männlich	11 = 9,8%	4 = 3,6%	19 = 16,9%	44 = 39,3%	4 = 3,6%	82
weiblich	2 = 1,8%	4 = 3,6%	12 = 10,7%	9 = 8%	3 = 2,7%	30
männlich	13 =	8 =	31 =	53 =	7 =	112
u. weiblich	11,6%	7,2%	27,6%	47,3%	6,3%	

Tab. 1: Die Mehrzahl der untersuchten Alkoholiker nahmen hochprozentigen Alkohol auf und nur vereinzelt Wein bzw. Bier, im Unterschied zu Mittelmeerländern, wo der Weinkonsum weit mehr verbreitet ist.

Auffällig war, daß die meisten Kranken starke Raucher waren. Diese Erscheinung war auch bei früheren Untersuchungen schon aufgefallen (Gerlach u. Wolters, 1977). Hier war bei den Männern ein Überwiegen von 63 % Rauchern im Gegensatz zu 11 % Rauchern bei den Frauen erkennbar. Es handelte sich meist um Kettenraucher, die auch entsprechende Symptome wie Raucherfinger und Zahnveränderungen aufwiesen (Abb. III).

ABBILDUNG III. RAUCHEN

zahl der Fälle



Bei den Frauen war erkennbar, daß sie überwiegend den Alkohol allein und zu Hause trinken. Die Männer hielten sich während des Alkoholkonsums jedoch zumeist in Gaststätten auf, wo das Rauchen stärker verbreitet ist, wo zumindest die Anregung zum Rauchen in weit größerem Ausmaß besteht (Feuerlein, 1979).

Bei der Aufnahme von Notfällen mit der Diagnose Alkoholintoxikation wurde die Blutalkoholkonzentration sofort bestimmt. Hingegen wurde bei den angemeldeten Patienten der Blutalkoholgehalt nur in Ausnahmefällen bestimmt. Daraus resultiert die hohe Zahl der nicht bestimmten Blutalkoholkonzentrationen (Tab. 2).

	0-1 ‰	1-2 ‰	2-3 ‰	3-4 ‰	4 ‰	nicht bekannt	Gesamt
männl.	3 = 2,7%	10 = 9,0%	15 = 13,5%	14 = 12,6%	4 = 3,6%	36 = 32,4%	82
weibl.	2 = 1,8%	5 = 4,5%	9 = 8,1%	3 = 2,7%	-	11 = 9,9%	30
männl.	5 =	15 =	24 =	17 =	4 =	47 =	112
u. weibl.	4,5%	13,5%	21,6%	15,3%	3,4%	42,3%	

Tab. 2: Blutalkoholkonzentration der Patienten bei der Aufnahme.

4.1.2 Leberwerte

Unmittelbar nach der klinischen Aufnahme wurde auch bei jedem Patienten Blut zur Untersuchung im klinischen Laboratorium nach den üblichen Verfahren entnommen. Aus den Untersuchungsergebnissen sollen hier Werte vorgestellt werden, die als Kriterien für Leberschäden herangezogen werden können. Alle außerhalb vom Normbereich liegenden blutchemischen Werte wurden im weiteren Verlauf der Behandlung kontrolliert. Über die Hälfte der untersuchten Patienten wiesen pathologische Leberwerte auf, wobei ein deutliches Überwiegen bei den männlichen Patienten erkennbar war. (Tab. 3, Abb. IV).

ABBILDUNG IV.

Leberveränderungen

Anzahl der Fälle

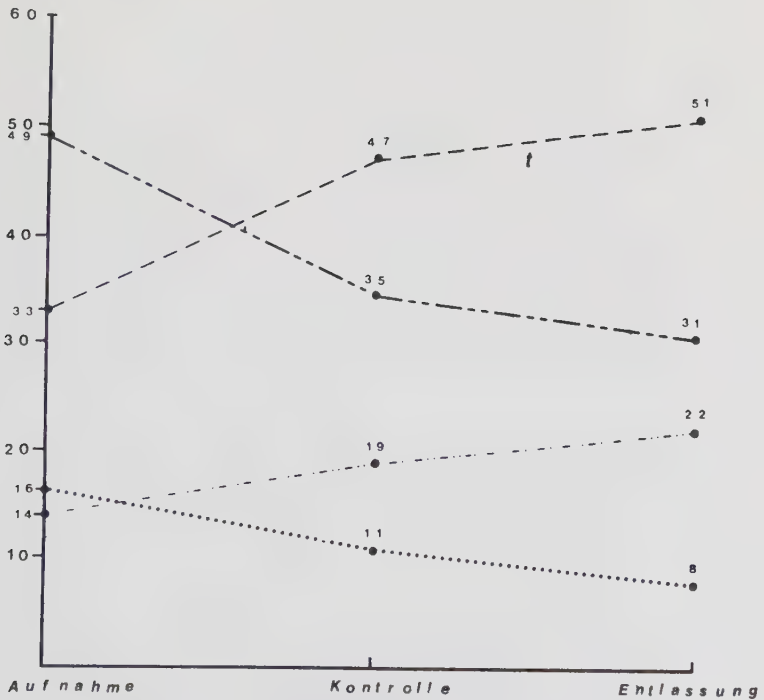


Abb. IV: Verbesserung der Leberfunktionsproben unter der Alkoholabstinenz und der Leberschutztherapie während der Behandlung

LEGENDE:

Path. Leberwerte M. — — — — —
 Norm. Leberwerte M. — — — — —
 Path. Leberwerte W.
 Norm. Leberwerte W. - . - . - .

	Pathologische Leberwerte	normale Leberwerte	Untersuchungen gesamt
männlich	49 = 43,7 %	33 = 29,5 %	82
weiblich	16 = 14,3 %	14 = 12,5 %	30
m. u. w.	65 = 58,0 %	47 = 42,0 %	112

Tab. 3: Leberwerte der Patienten bei der Aufnahme in die Klinik

Unter der Alkoholabstinenz in der Klinik und unter einer ausgewogenen Leberschutztherapie zeigten die Kontrolluntersuchungen in der Mitte des Klinikaufenthaltes in allen Fällen schon deutliche Verbesserungen. Bei der Kontrolluntersuchung vor der Entlassung aus der Klinik wiesen nur noch 31 männliche und 8 weibliche Patienten pathologische Leberwerte auf. Bei diesen 39 Patienten wurde ein schwerer toxischer Leberschaden klinisch und histologisch am Leberpunktat festgestellt (Tab. 4 a).

	Pathologische Befunde	Normale Befunde
männlich	35 = 31,2 %	14 = 12,5 %
weiblich	11 = 9,8 %	5 = 4,5 %
m. u. w.	46 = 41 %	19 = 17 %

Tab. 4: Die Leberwerte besserten sich während der Behandlung in der Klinik unter Alkoholabstinenz in einigen Fällen.

männlich	31 = 27,4 %
weiblich	8 = 7,2 %

Tab. 4a: Laborbefunde bei Entlassung.

1.3 Blutwerte

Die beim chronischen Alkoholismus mit Magenkatarrh, Gastritis und fortgeschrittenen Erkrankungen am Magen bis zum Magenulcus und entarteten Ulcerationen beschriebenen Resorptionsstörungen von Vitaminen verursachten neben anderen Störungen im Körper häufig eine Anämie. Diese war fast immer ein wesentlicher Indikator für den Gesundheitszustand des Patienten. Entsprechende Untersuchungen sind im klinischen Labor relativ einfach durchzuführen. Sie stellten eine wertvolle Hilfe bei der Diagnose dar. Der Grad der Anämie zeigte sogar eine längere oder kürzere Dauer des Alkoholkonsums an. Das Ausmaß der Anämie steht auch zu polineuropathischen Symptomen und psychischen Wesensveränderungen in einer Wechselbeziehung. Während die Erythrozytenzahlen und die Hämoglobinwerte bei den meisten Patienten keine oder keine wesentlichen Abweichungen aus dem Normbereich zeigten (Abb. V u. VII, Tab. 5), traten bei etwa 18 % der untersuchten Patienten pathologisch MCV-Werte auf.

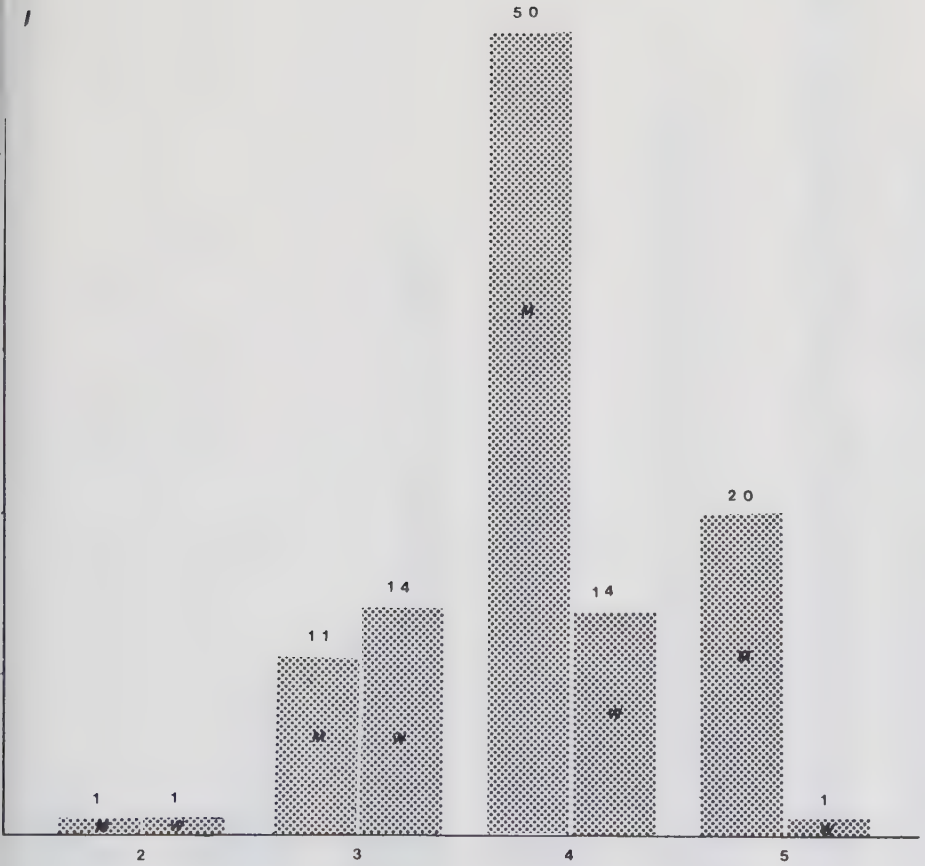
	2 Mill.	3 Mill.	4 Mill.	5 Mill.	Gesamt- unter- suchung
m.	1 = 0,9%	11 = 9,8%	50 = 44,7%	20 = 17,8%	82
w.	1 = 0,9%	14 = 12,5%	14 = 12,5%	1 = 0,9%	30
m.u.w.	2 = 1,8%	25 = 22,3%	64 = 57,2%	21 = 18,7%	112

Tab. 5 Erythrozytenzahlen bei den Patienten nach der Aufnahme in die Klinik.

ABBILDUNG V.

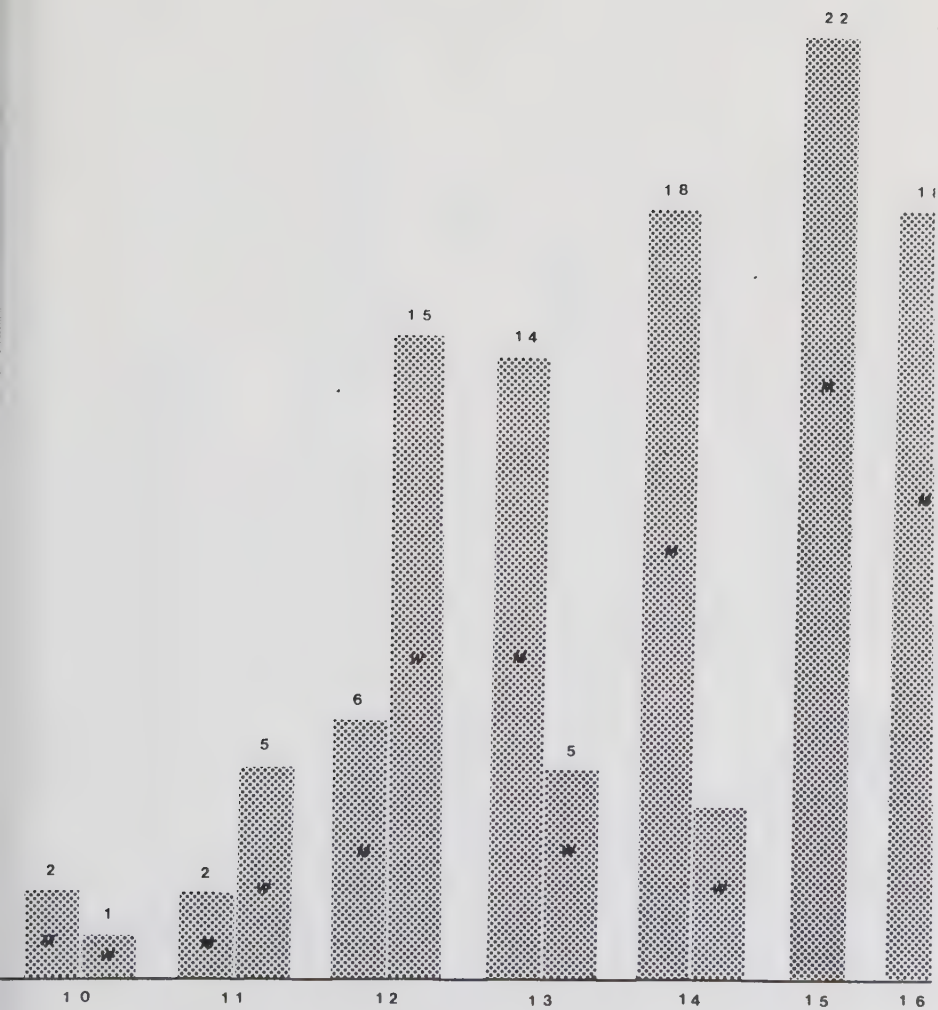
Erythrocytenzahl in Millionen

der Fälle



imoglobin Werte in mg. %

er Fälle



Der MCV-Wert ist ein zuverlässiger Maßstab für die Bestimmung der makrozytären Anämie. Die Normalwerte betragen bei männlichen Patienten $80 - 94 \mu^3$ und bei weiblichen Patienten $80 - 98 \mu^3$. Mehr als 23 % der Patienten lagen im unsicheren Bereich, d.h. sie zeigten Werte, welche die Diagnose der makrozytären Anämie noch nicht sicher stellen ließen, aber Hinweise auf Vorläufer dieses Krankheitsbildes darstellten (Abb. VI, Tab. 6).

Obwohl mehr als 58 % der Patienten normale MCV-Werte aufwiesen, die also an sich keine Hinweise auf eine makrozytäre Anämie gaben, war in Verbindung mit den Untersuchungen über die Erythrozytenzahl und die Hämoglobinkonzentration (Tab. 7) auch hier häufig ein Hinweis auf Störungen im Bereich des Blutsystems erkennbar (Neukirchen u. Krone, 1980).

MCV-Wert	0-89	90-95	96-100	100	Gesamtunter-suchung
m.	17 = 15,1%	30 = 26,7%	21 = 18,8%	14 = 12,5%	82
w.	4 = 3,6%	15 = 13,4%	5 = 4,5%	6 = 5,4%	30
m. u. w.	21 = 18,7%	45 = 40,1%	26 = 23,3%	20 = 17,9%	112

Tab. 6: MCV-Werte in μ^3 bei den untersuchten Alkoholikern unmittelbar nach der Aufnahme in die Klinik.

mg%	10	11	12	13	14	15	16	Gesamtunter-suchung
m.	2 = 1,8%	2 = 1,8%	6 = 5,4%	14 = 12,5%	18 = 16%	22 = 19,6%	18 = 16%	82
w.	1 = 0,9%	5 = 4,5%	15 = 13,4%	5 = 4,5%	4 = 3,6%	-	-	30
m. u. w.	3 = 2,7%	7 = 6,3%	21 = 18,8%	19 = 17%	22 = 19,6%	22 = 19,6%	18 = 16%	112

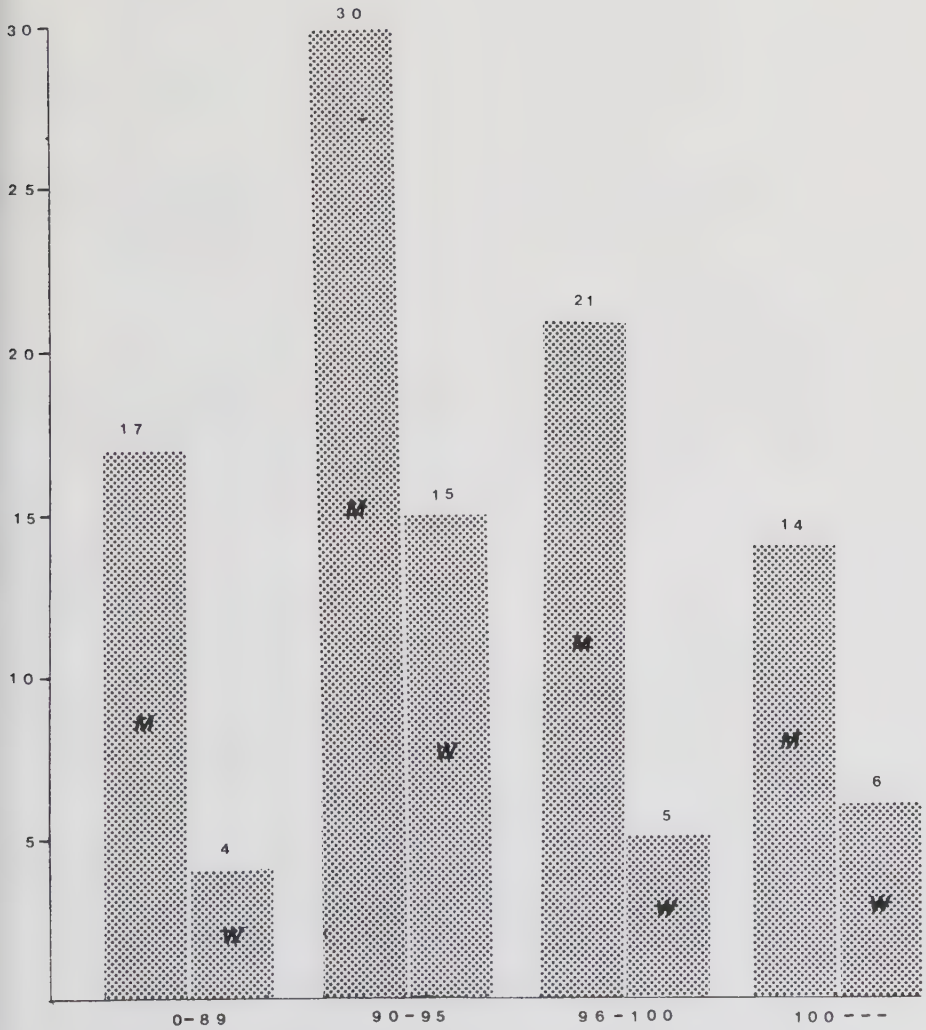
Tab. 7: Die Hämoglobinwerte zeigten in Verbindung mit anderen Leberbefunden oft Anzeichen von Störungen im Blutsystem.

ABBILDUNG VI.

MCV (mittleres korpuskuläres Volumen)

E

hi der Fälle



Die Kombination von auffälligen Blutwerten ergab sich in allen Fällen bei Patienten, welche auch sonst klinisch Zeichen einer Vitaminresorptionsschwäche aufwiesen, meist waren deutliche Magensymptome feststellbar.

Die Anämie stellte sich als Indikator für die Magen- und Vitamin-resorptionsstörungen.

Der Grad der Anämie stand in einem Verhältnis zur Dauer des Alkoholabusus und der Entwicklung polineuropatischer Beschwerden und psychischen Wesensveränderungen.

Störungen im Gerinnungssystem zeigten sich bei vielen Alkohol-kranken. Diesem Umstand ist besondere Bedeutung beizumessen, weil durch die Blutungsneigung bei den häufigen und vielfältigen Traumen des Alkoholikers schwerwiegende Komplikationen auftreten. Die Gerinnungsstörungen waren mit dem Ausmaß der Leberschäden immer in Korrelation.

4. 1. 4 Dermatologische Veränderungen

Ein Rhinophym wird allgemein als ein typisches Zeichen für Alkoholkonsum angesehen.

Ein voll ausgeprägtes Rhinophym wurde gelegentlich bei unseren Alkoholkonsumenten beobachtet. Häufiger waren Vorstadien oder leichte Formen dieser Nasenhautveränderungen sichtbar. Oft fanden sich ödematöse teigige Verquellungen des subkutanen Gewebes. Gefäßerweiterungen und deutlich gefüllte kleine Gefäße im Gesicht zeigten sich oft, aber nicht in Abhängigkeit von der Dauer oder der Art des Konsums. Sie waren auch im Verlauf der Behandlung unterschiedlich intensiv und wechselnd ausgebildet.

Daneben findet sich aber ein breites Spektrum an Hautveränderungen. Haut und subkutane Gewebe sind häufig ödematös verändert und zwar

infolge von Elektrolythstörungen. Oft findet man bei einer Leberzirrhose alkoholischer Genese auch Gefäßerweiterungen bzw. Gefäßspinnen und auch erweiterte kleine Gefäße im Gesicht. Die Blutungsneigung auf der Grundlage einer Wirkung des Alkohols auf das Knochenmark und die Leber ist bekannt und häufig beobachtet worden. Darüber hinaus finden sich bei Alkoholkonsumenten sehr oft ein Plantarerythem bzw. ein Palmarerythem. Diese Veränderungen beruhen auf einer allgemeinen Hypovitaminose.

Auffallend häufig zeigten sich bei den Alkoholkranken Hautveränderungen im Sinne eines Palmar-Plantarerythems. Die Veränderungen sind als Auswirkungen einer Hypovitaminose zu bewerten und betrafen in gleicher Weise Frauen und Männer.

	Palmarerythem		Plantarerythem	
	mit	ohne	mit	ohne
männlich	61	21	35	37
weiblich	19	11	7	23

Tab. 8: Häufigkeit von Palmar- und Plantarerythem bei den untersuchten Patienten.

4.1.5 Neurologische Befunde

Der Tremor war ein auffällig häufiges Symptom, das auch bei anderen Untersuchungen immer wieder im Vordergrund neurologischer Störungen bei frisch aufgenommenen Patienten stand (Langohr, 1970). Parästhesien sowie ein abnormes Reflexverhalten und ein Spontan-nystagmus sowie deutlich unsichere Koordination zeigten sich bei vielen Patienten. Die Symptome wurden im nüchternen Zustand der Patienten festgestellt. Bei der Aufnahme der alkoholisierten Patienten waren nur einige der hier untersuchten Parameter gegenüber dem

Nüchternwert verändert. So zeigte sich, daß der Spontannystagmus leicht reduziert war, während ein Alkohollagenystagmus und ein Drehnachnystagmus entsprechend den Ergebnissen anderer Untersucher unter der Wirkung von Alkohol deutlich verlängert war. Der Tremor konnte allerdings durch die Wirkung des Alkohols vermindert festgestellt werden, bei den Patienten die unter Alkoholeinwirkung untersucht wurden.

Sehr häufig fanden sich polineuropathische Störungen mit einem verhältnismäßig hohen Prozentsatz von 38,3 % für sensible Störungen und von 37,4 % für motorische Ausfälle. (Tab. 9)

Neurologische Veränderungen

	männl. = %	weibl. : = %	Gesamt = %
Koordinationsstörungen	13 = 11,6	4 = 3,6	17 = 15,2
Nystagmus	9 = 8,1	4 = 3,6	13 = 11,7
Eigen-Armreflexe	13 = 11,6	3 = 2,7	16 = 14,3
PSR	28 = 25,0	11 = 9,8	39 = 34,8
ASR	31 = 27,6	11 = 9,8	42 = 37,4
Parästhesien	31 = 27,6	12 = 10,7	43 = 38,3
Hypästhesie	3 = 2,7	1 = 0,9	4 = 3,6
Hypalgesie	4 = 3,6	1 = 0,9	5 = 4,5
Tremor	55 = 49,1	18 = 16,0	73 = 65,1
Krampf-Anfall	25 = 22,3	7 = 6,3	32 = 28,6
Schwindel	-	2 = 1,8	2 = 1,8

Tab. 9: Neurologische Veränderungen und Auffälligkeiten, die im Zustand der alkoholischen Nüchternheit objektiviert wurden.

4.1.6 Psychische Befunde

Psychische Veränderungen verschiedenster Form bis zur alkoholbedingten Psychose traten vergleichsweise häufig auf. Aus den Angaben in der Fachliteratur und aus ärztlichen Gesprächen kann man den Eindruck haben, daß schwerwiegende psychische Veränderungen und gar Psychosen vergleichsweise selten anzutreffende Veränderungen sind. In unserem Patientengut zeigten sich dagegen andere Befunde. Am häufigsten trat das Prädelir auf. Alle diese Patienten, die prädelirant kamen, waren Notaufnahmen. Zu solchen Notaufnahmen wurden häufig auch Patienten mit einem ausgeprägten Delirium tremens eingewiesen. Da in unserer Klinik besonders intensiv auf neurologische und psychische Störungen geachtet und gezielt danach gefahndet wurde, konnte durch eine rechtzeitig einsetzende Therapie in allen Fällen, in denen Patienten prädelirant eingewiesen und aufgenommen wurden, die Ausprägung eines Delirium tremens verhindert werden. Die Patienten, welche im Stadium eines Delirium tremens eingewiesen worden sind, wurden sofort einer entsprechenden Therapie zugeführt. So konnten schwerwiegende Komplikationen und weitere Ausprägung des Zustandsbildes immer verhindert werden.

Mnestische Störungen waren bei einem Viertel der Kranken ausgeprägt. Dieses wird auf toxische Alkoholschäden mit einer Hirnatrophie zurückgeführt. Dafür zeigen sich auch bei der ausführlichen neurologischen Untersuchung in der Regel Anhaltspunkte. Eine genaue Zahl war schwer zu ermitteln, weil die Angaben auf anamnestischen Erhebungen gründeten und sehr differente Darstellungen gegeben wurden, die teilweise im Verlauf der Behandlung und wiederholter Anamnesen Veränderungen unterworfen waren.

Auffallend war der hohe Anteil von Depressionen. Auch diese Angaben sind anamnestischen Erhebungen entnommen. Es wurde nicht nur nach einer Depression gefragt, sondern es wurden nur die Patienten

in das Kollektiv der Alkoholkranken mit Depressionen eingeordnet, bei denen sich aus dem Verlauf in Verbindung mit der Anamnese und einer gezielten Untersuchung konkrete Anhaltspunkte für eine Depression ergeben haben.

17,1% der alkoholkranken Patienten hatte Suizidversuche bereits unternommen. Bei einigen Patienten waren wir auf deren Angaben angewiesen. Bei den meisten jedoch war ein akutes Ereignis in den Krankenpapieren oder uns zugängigen Unterlagen bereits bekannt geworden oder das suizidale Ereignis war Anlaß für die Krankenhausaufnahme. Suizidversuche oder drohende Suizide waren deshalb auch sehr häufig der Anlaß, den Patienten notfallmäßig in das Krankenhaus einzuweisen und für uns der Anlaß, ihn sofort aufzunehmen und einer gezielten Therapie zuzuleiten. Möglicherweise ist deshalb die Zahl der Suizide und Suizitversuche im Verhältnis zur Gesamtzahl aller Alkoholiker etwas niedriger, wie in der Literatur angegeben (Hochenegg, 1980).

<u>Psychische Störungen:</u>	<u>männl. = %</u>		<u>weibl. = %</u>		<u>Gesamt = %</u>	
Prädelirium	27	24,1	9	8,1	36	32,2
Delirium	8	7,1	3	2,7	11	9,8
Halluzinose	7	6,3	3	2,7	10	9,0
M. Wernicke	-		1	0,9	1	0,9
M. Korsakoff	5	4,5	1	0,9	6	5,4
Depressionen	16	14,2	17	15,1	33	29,3
Suicidversuche	9	8,1	10	9,0	19	17,1
Mnestische Störungen	24	21,4	4	3,6	28	25,0
Psychopathie	8	7,2	4	3,6	12	10,8

Tab. 10: Psychische Störungen bei den behandelten Patienten.

4.2 Untersuchungsergebnisse bei Alkoholikern in einer Entziehungsklinik

4.2.1 Allgemeine Befunde

Im Entziehungsheim "Klinik am Lipper Hellweg" wurden alle Patienten nach vorheriger Anmeldung aufgenommen. Sie wurden in der Regel vom Hausarzt eingewiesen, kamen freiwillig und entwickelten in fast allen Fällen eine ausgeprägte Abstinenzsymptomatik, da sie in der überwiegenden Zahl der Fälle aus der Konsumphase heraus aufgenommen wurden.

In dieser Gruppe wurden 30 männliche Patienten im Alter zwischen 30 und 60 Jahren untersucht. Die Mehrzahl dieser Alkoholiker waren 30 bis 50 Jahre alt, wobei die meisten Kranken zwischen 30 und 39 Jahre alt waren (Abb. VIII, Tab. 11).

Alter	30 - 39 Jahre	40 - 49 Jahre	50 - 60 Jahre
	13 = 43,3 %	12 = 40,0 %	5 = 16,7 %

Tab. 11: Alter der Alkoholiker im Entziehungsheim

Alle untersuchten Patienten waren langjährige Alkoholiker und hatten teilweise schon mehrere Entziehungsversuche unternommen, teilweise in hausärztlicher, teilweise in klinischer Behandlung (Abb. IX, Tab. 12).

0 - 3 J.	4 - 6 J.	7 - 9 J.	10 - 12 J.	13 - 15 J.	15 J. u. mehr
-	3 = 10%	3 = 10%	7 = 23,3%	5 = 16,7%	12 = 40 %

Tab. 12: Dauer des Alkoholkonsums in Jahren bei den Patienten im Entziehungsheim

ABBILDUNG VIII.
Alter

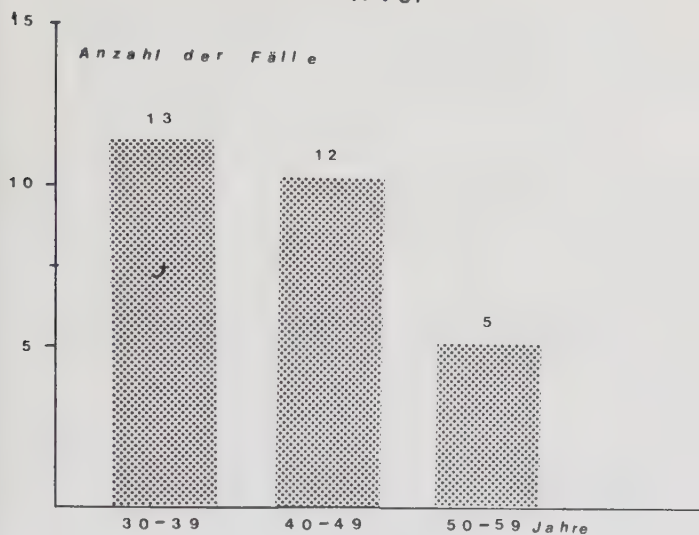
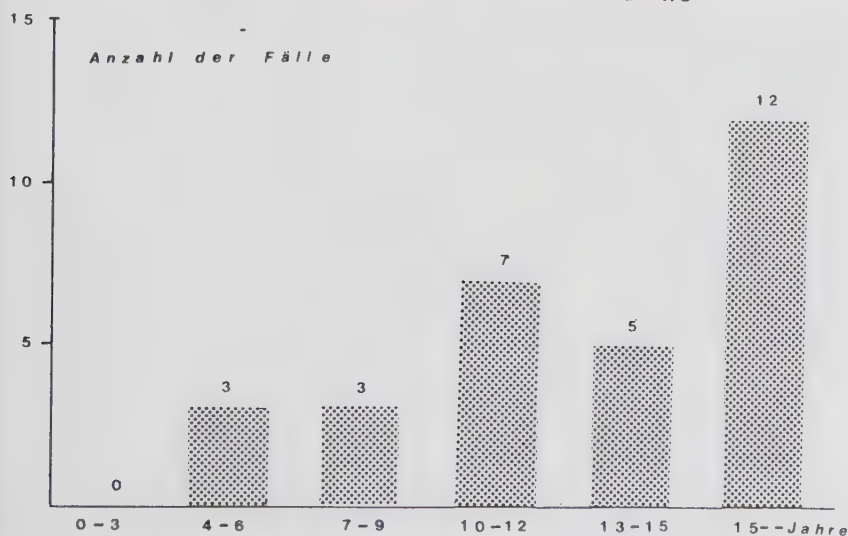


ABBILDUNG IX.
Dauer des Alkoholmißbrauchs



In gleicher Weise wie die in die neurologische Klinik aufgenommenen Patienten bevorzugten auch die Alkoholkranken, die im Entziehungsheim aufgenommen wurden, überwiegend hochprozentige alkoholische Getränke (Tab. 13).

Bier	Wein	Spirituosen	Alles	Alkohol u. Tabletten
8 = 26,7%	1 = 3,3%	7 = 23,3%	12 = 40%	2 = 6,7%

Tab. 13: Art der aufgenommenen alkoholischen Getränke bei Patienten aus dem Entziehungsheim

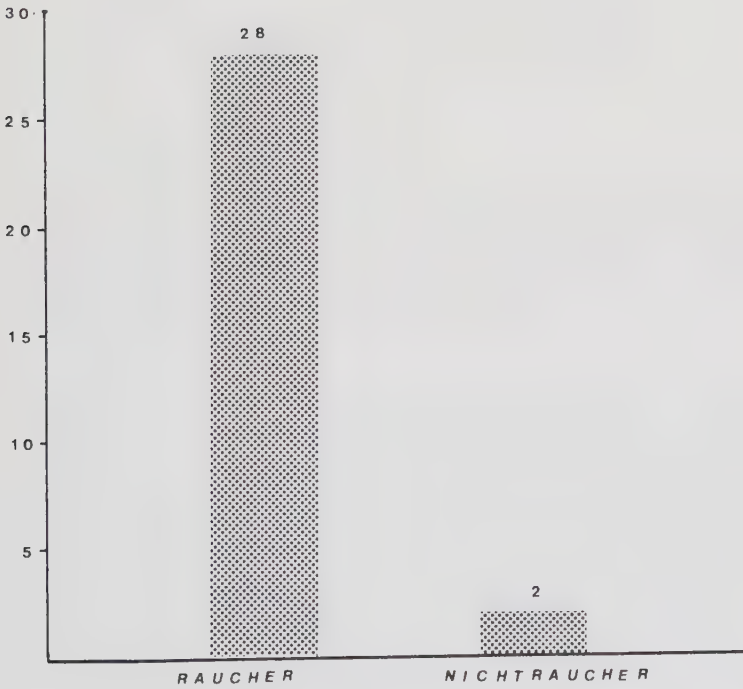
Die Untersuchung der Rauchgewohnheiten ließ eindeutig erkennen, daß die Mehrzahl auch dieser Alkoholiker Raucher waren. Während der Behandlung steigerten sie auch den Tabakkonsum. Nur 2 der in das Entziehungsheim aufgenommenen Alkoholiker rauchten nicht, oder, wie beobachtet, nur gelegentlich während der weiteren Behandlung unter dem Entzug von Alkohol (Abb. X).

4.2.2 Neurologische Befunde

Die meisten dieser Patienten wiesen neurologische Veränderungen auf. Nur 5 Patienten hatten keine auffälligen neurologischen Veränderungen. Die häufigsten Symptome waren Handzittern und Parästhesien. Der relativ hohe Anteil von Spontannystagmusformen ist daraus zu erklären, daß bei den langjährigen Alkoholikern eine diffuse Hirnatrophie mit Schädigungen in den Kernen der Augenmuskelnerven eingetreten war, was auch in der Literatur beschrieben ist (Langohr, 1980). Die Parästhesien sind als Ausdruck eines chronischen Vitaminmangels und dadurch beginnender Polyneuropathie zu erklären.

ABBILDUNG X. RAUCHEN

zahl der Fälle



Nystagmus	5 = 16,7 %
Schwindel	1 = 3,3 %
PSR	5 = 16,7 %
ASR	13 = 43,3 %
Parästhesien	15 = 50,0 %
Wadenkrämpfe	9 = 30,0 %
Zittern	17 = 56,7 %
epil. Anfälle	2 = 6,7 %

Tab. 14: Neurologische Veränderungen bei Patienten im Entziehungsheim

4.2.3 Psychische Befunde

Die Mehrzahl der Patienten wies auch einen pathologischen Befund im Bereich der Psyche auf. Nur 6 Patienten waren unausfällig. Die Untersuchungsbefunde basieren auf anamnestischen und auf akuten, aktuellen Befragungen sowie objektivierten Krankheitszuständen während der Behandlung.

An erster Stelle fanden sich Angaben über die Vergesslichkeit. Diese Störungen, die auch vom Patienten meist als Störung empfunden wird, wurde auch am häufigsten angegeben. Die Veränderungen sind sicher Ausdruck einer toxisch bedingten Hirnatrophie. Innere Unruhe als Entzugserscheinung wurde sehr häufig diagnostiziert. Vielfach und überraschend häufig zeigten sich auch Depressionen in diesem Patientenkollektiv. Die Depression entwickelt sich sehr häufig erst während der Behandlung. In diesem Patientenkollektiv traten auch während der Behandlung 4 Suizidversuche auf. Durch eine sorgsame psychische Betreuung und Führung des Patienten konnten die vielfach schweren Depressionen in der Mehrzahl der Fälle therapiert werden, so daß psychische Entgleisungen schwereren Ausmaßes sich nicht entwickelten. Die von 5 Kranken angegebenen Kontaktschwie-

rigkeiten und die vielfachen Angstzustände wurden in all diesen Fällen als Ursache des Alkoholkonsums angegeben.

Wesensveränderungen	9 = 30 %
Vergeßlichkeit	20 = 66,7 %
Depressionen	14 = 46,7 %
Suicidversuche	4 = 13,3 %
Abgebaut	3 = 10,0 %
Delirium tremens (in d. Anamnese)	2 = 6,7 %
Innere Unruhe	12 = 40,0 %
Kontaktschwierigkeiten	5 = 16,7 %
Angstzustände	3 = 10,0 %

Tab. 15: Psychische Veränderungen bei Patienten im Entziehungsheim

4.3 Gegenüberstellung der untersuchten Alkoholikerkollektive

In diesem Abschnitt soll versucht werden, anhand unseres klinischen Krankengutes aufzuzeigen, ob es irgendwelche Zusammenhänge zwischen der Dauer der Trunksucht und den neurologischen bzw. psychischen Veränderungen gibt.

Alle Angaben sind den Daten der vorstehenden Tabellen entnommen

Tabelle 16

Dauer des Alkoholgenusses und neurologische bzw. psychische Veränderungen bei unseren Patienten.

a) Alkoholgenuß zwischen 1 - 3 Jahren:

	<u>Männlich = %: Weiblich = %:</u>	
Normaler neurologischer Befund	7 = 6,3 %	4 = 3,6 %
Pathologischer Befund	5 = 4,5 %	3 = 2,7 %
Normaler psychischer Befund	8 = 7,2 %	4 = 3,6 %
Pathologischer Befund	4 = 3,6 %	3 = 2,7 %
Tremor	2 = 1,8 %	3 = 2,7 %
Parästhesien	3 = 2,7 %	- -
PSR	1 = 0,9 %	- -
ASR	2 = 2,7 %	1 = 0,9 %
epilept. Anfälle	- -	- -
Depressionen	3 = 2,7 %	3 = 2,7 %
Suicidversuche	- -	2 = 1,8 %
Prädelirium	1 = 0,9 %	- -
Delirium tremens	- -	- -
Halluzinose	- -	- -
M. Wernicke	- -	- -
M. Korsakoff	- -	- -
Psychopathie	3 = 2,7 %	2 = 1,8 %
Mnestische Störungen	- -	- -

b) Alkoholgenuß zwischen 4 - 6 Jahren:

	<u>Männlich = %:</u>		<u>Weiblich = %:</u>	
Normaler neurologischer Befund	2	= 1,8	6	= 5,4
Pathologischer Befund	5	= 4,5	4	= 3,6
Normaler psychischer Befund	3	= 2,7	4	= 3,6
Pathologischer Befund	4	= 3,6	6	= 5,4
Tremor	4	= 3,6	4	= 3,6
Parästhesien	3	= 2,7	2	= 1,8
Armreflexe	1	= 0,9	-	-
P S R	1	= 0,9	1	= 0,9
A S R	1	= 0,9	1	= 0,9
Nystagmus	1	= 0,9	-	-
Schwindel	-	-	-	-
F N V	1	= 0,9	-	-
epilept. Anfälle	2	= 1,8	-	-
Depressionen	2	= 1,8	-	-
Suicidversuche	1	= 0,9	3	= 2,7
Prädelirium	3	= 2,7	3	= 2,7
Delirium tremens	-	-	-	-
Halluzinose	-	-	-	-
M. Wernicke	-	-	-	-
M. Korsakoff	-	-	-	-
Psychopathie	2	= 1,8	1	= 0,9
Mnestische Störungen	3	= 2,7	1	= 0,9

c) Alkoholgenuß zwischen 7 - 9 Jahren:

	<u>Männlich = %:</u>		<u>Weiblich = %:</u>	
Normaler neurologischer Befund	8	= 7,2	2	= 1,8
Pathologischer Befund	8	= 7,2	4	= 3,6
Normaler psychischer Befund	7	= 6,3	3	= 2,7
Pathologischer Befund	9	= 8,1	3	= 2,7
Tremor	7	= 6,3	4	= 3,6
Parästhesien	3	= 2,7	3	= 2,7
Armreflexe	3	= 2,7	-	-
P S R	6	= 5,4	3	= 2,7
A S R	3	= 2,7	2	= 1,8
Nystagmus	1	= 0,9	-	-
Schwindel	-	-	-	-
F N V	2	= 1,8	1	= 0,9
epilept. Anfälle	5	= 4,5	1	= 1,8
Depressionen	-	-	3	= 2,7
Suicidversuche	-	-	2	= 1,8
Prädelirium	5	= 4,5	2	= 1,8
Delirium tremens	-	-	-	-
Halluzinose	-	-	-	-
M. Wernicke	-	-	-	-
M. Korsakoff	-	-	-	-
Psychopathie	2	= 1,8	-	-
Mnestische Störungen	2	= 1,8	-	-

d) Alkoholgenuß zwischen 10 - 12 Jahren:

	<u>Männlich = %:</u>		<u>Weiblich = %:</u>	
Normaler neurologischer Befund	3	= 2,7	-	-
Pathologischer Befund	17	= 15,3	4	= 3,6
Normaler psychischer Befund	6	= 5,4	1	= 0,9
Pathologischer Befund	14	= 12,6	3	= 2,7
Tremor	17	= 15,3	4	= 3,6
Parästhesien	4	= 3,6	4	= 3,6
Armreflexe	3	= 2,7	-	-
P S R	5	= 4,5	4	= 3,6
A S R	6	= 5,4	4	= 3,6
Nystagmus	1	= 0,9	1	= 0,9
Schwindel	-	-	-	-
F N V	4	= 3,6	2	= 1,8
epilept. Anfälle	8	= 7,2	4	= 3,6
Depressionen	3	= 2,7	3	= 2,7
Suicidversuche	1	= 0,9	1	= 0,9
Prädelirium	5	= 4,5	2	= 1,8
Delirium tremens	-	-	2	= 1,8
Halluzinose	-	-	1	= 0,9
M. Wernicke	-	-	-	-
M. Korsakoff	-	-	-	-
Psychopathie	1	= 0,9	-	-
Mnestische Störungen	4	= 3,6	-	-

e) Alkoholgenuß zwischen 13 - 15 Jahren:

	<u>Männlich = %:</u>		<u>Weiblich = %:</u>	
Normaler neurologischer Befund	2	= 1,8	-	-
Pathologischer Befund	10	= 9,0	1	= 0,9
Normaler psychischer Befund	3	= 2,7	-	-
Pathologischer Befund	9	= 8,1	1	= 0,9
Tremor	10	= 9,0	1	= 0,9
Parästhesien	8	= 7,2	1	= 0,9
Armreflexe	2	= 1,8	1	= 0,9
P S R	5	= 4,5	1	= 0,9
A S R	8	= 7,2	1	= 0,9
Nystagmus	2	= 1,8	-	-
Schwindel	-	-	-	-
F N V	2	= 1,8	-	-
epilept. Anfälle	-	-	1	= 0,9
Depressionen	1	= 0,9	1	= 0,9
Suicidversuche	1	= 0,9	1	= 0,9
Prädelirium	8	= 7,2	1	= 0,9
Delirium tremens	2	= 1,8	-	-
Halluzinose	1	= 0,9	1	= 0,9
M. Wernicke	-	-	-	-
M. Korsakoff	1	= 0,9	1	= 0,9
Psychopathie	-	-	-	-
Mnestische Störungen	7	= 6,3	1	= 0,9

f) Alkoholgenuß mehr als 15 Jahre:

	Männlich = %:		Weiblich = %:	
Normaler neurologischer Befund	-	-	-	-
Pathologischer Befund	15	= 13,5	2	= 1,8
Normaler psychischer Befund	2	= 1,8	-	-
Pathologischer Befund	13	= 11,7	2	= 1,8
Tremor	15	= 13,5	2	= 1,8
Parästhesien	10	= 9,0	2	= 1,8
Armreflexe	3	= 2,7	2	= 1,8
P S R	7	= 6,3	2	= 1,8
A S R	11	= 9,9	2	= 1,8
Nystagmus	4	= 3,6	2	= 1,8
Schwindel	-	-	2	= 1,8
F N V	4	= 3,6	1	= 0,9
epilept. Anfälle	3	= 2,7	-	-
Depressionen	7	= 6,3	2	= 1,8
Suicidversuche	6	= 5,4	1	= 0,9
Prädelirium	5	= 4,5	-	-
Delirium tremens	6	= 5,4	1	= 0,9
Halluzinose	6	= 5,4	1	= 0,9
M. Wernicke	-	-	1	= 0,9
M. Korsakoff	4	= 3,6	-	-
Psychopathie	-	-	-	-
Mnestische Störungen	8	= 7,2	2	= 1,8

Aus diesen Tabellen (16 a) bis 16 f)) ist deutlich zu sehen, daß bei längerem Alkoholmißbrauch die Zahl der Alkoholschäden steigt.

So z. B. gibt es in der letzten Gruppe mit Alkoholgenuß über 15 Jahre keine Patienten ohne neurologische Ausfälle, gleichzeitig sind bei diesen Patienten die psychischen Veränderungen auffallend; die Mehrzahl der Kranken sind psychisch verändert.

Außerdem haben wir ein Korrelat zwischen Depressionen und Suicidversuchen festgestellt, was wahrscheinlich zufällig war, weil die Krankenhausaufnahme dieser Patienten aufgrund eines Selbstmordversuches erfolgte.

In den anderen Gruppen (bei Alkoholmißbrauch unter 15 Jahren) waren Kranke mit Depressionen weniger verzeichnet und auch weniger Selbstmordversuche.

Bei der hohen Zahl der Patienten mit Tremor und Mnesticen Störungen - möglicherweise äußere Erscheinungen diffuser toxisch-bedingter Hirnatrophie - stellt sich die Frage: sind die Depressionen dieser Kranken organisch bedingt, oder echte nicht organisch begründete seelische Leiden? Die Wahrheit könnte in der Mitte liegen: eine Kombination von Hirnatrophie und reaktiven Zuständen bzw. Schuldgefühlen.

Dauer in Jahren:	1 - 3	4 - 6	7 - 9	10 - 12	13 - 15	15 und mehr
	m. w.	m. w.	m. w.	m. w.	m. w.	m. w.

Pathol. Leber-
werte

bei Aufnahme:	2	2	2	5	9	4	16	2	8	1	12	2
bei Entlassung:	-	-	-	1	2	2	2	1	5	1	8	2

Tab. 17: Pathologische Leberwerte und Dauer des Alkoholgenusses

Nach Angaben in der Literatur ist bei einem täglichen Alkoholkonsum von 60 g bei Männern und 20 g bei Frauen mit Wahrscheinlichkeit mit dem Auftreten von Leberschäden zu rechnen. Bemerkenswert ist die wesentlich höhere Empfindlichkeit des weiblichen Geschlechts für Alkoholschädigungen, die jedoch hinsichtlich der Pathogenese noch nicht völlig geklärt ist. Diese Tatsache können wir bestätigen, weil wir bei Frauen unter Abstinenzbedingungen keine wesentliche Besserung der Leberwerte bemerkt haben. Bei Männern war die Situation bei Abstinenz etwas besser; es wurde trotz durchschnittlich höheren Alkoholkonsums eine deutliche Besserung beobachtet.

Dauer des Alkoholkonsums	Nur path. Leberwerte		Nur Poli- neuropathie		Beide	
	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.
1 - 3 Jahre	-	-	3	3	-	-
4 - 6 Jahre	-	-	3	1	-	1
7 - 9 Jahre	-	-	6	2	2	2
10-12 Jahre	-	-	8	3	2	1
13-15 Jahre	-	1	10	-	5	-
15 u. mehr	-	-	3	-	8	2

Tab. 18: Polineuropathie und path. Leberwerte im Verhältnis zur Dauer des Alkoholkonsums

Diese Tabelle läßt deutlich erkennen, daß die polineuropathischen Beschwerden in unserem Krankengut häufiger waren als Veränderungen der Leber. Auf Abteilungen für Innere kann die Situation möglicherweise anders sein, evtl. mehr Leberschäden; denn in unsere neurologische Abteilung wurden nur neurologische Fälle überwiesen. Trotzdem sieht man, daß die Polineuropathie früher entsteht als definitive Leberschäden. Vermutlich sind die Nerven empfindlicher als Leberzellen und brauchen zur Erholung auch längere Zeit.

	0 - 89		90 - 95		96 - 100		101 -	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
MCV	17	4	30	15	21	5	14	6
Polineuropathie	1	-	6	2	10	4	14	6

Tab. 19: MCV-Werte.

In dieser Tabelle ist der Vergleich zwischen MCV-Werten und Polineuropathie dargestellt. Es ist auffallend, daß die Patienten mit pathologisch erhöhten MCV-Werten alle Zeichen einer Polineuropathie haben, was die Theorie bestätigt, daß chronischer Vitaminmangel als Ursache für später auftretende klinische Erscheinungen beim Alkoholismus angenommen werden kann.

Diese makrocytäre Anämie ist wahrscheinlich Ausdruck von Vitaminmangel sowie von Polineuropathie. Leider haben wir das zu spät bemerkt, so daß die Kontrolle der MCV-Werte bei der Entlassung fehlt. Bei intensiver Vitamin-Therapie hat sich Polineuropathie gebessert, und dem entsprechend ist auch eine Besserung der MCV-Werte zu erwarten.

	0 - 89		90 - 95		96 - 100		101 -	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
MCV	17	4	30	15	21	5	14	6
Depressionen	1	3	3	5	6	3	6	6
Suicidversuche	1	1	2	3	3	2	3	4

Tab. 20: MCV-Werte und Depressionen.

Bei diesem Vergleich zwischen MCV-Werten und Depressionen ist bemerkenswert, daß die Kranken mit Depressionen bzw. Selbstmordversuchen pathologische MCV-Werte haben.

Vergleich zwischen der Hauptgruppe und Kontrollgruppe

	<u>Hauptgruppe:</u>	<u>Kontrollgruppe:</u>
Normaler neurologischer Befund	34	7
Pathologischer Befund	78	23
Normaler psychischer Befund	41	8
Pathologischer Befund	71	22
Tremor	55	17
Parästhesien	31	15
Armreflexe	13	-
P S R	28	5
A S R	31	13
Nystagmus	9	5
Schwindel	-	1
F N V	13	-
epilept. Anfälle	25	2
Depressionen	16	14
Suicidversuche	9	4
Prädelirium	27	-
Delirium Tremens	8	2
Halluzinose	7	-
M. Wernicke	-	-
M. Korsakoff	5	-
Psychopathie	8	-
Mnestische Störungen	24	20

Tab. 21: Vergleich zwischen der Hauptgruppe und Kontrollgruppe

In dieser Tabelle sind die klinischen Befunde der beiden Gruppen dargestellt. Die Resultate sind ohne große Unterschiede, außer bei epilept. Anfällen; wobei jedoch zu berücksichtigen ist, daß die Krankenhausaufnahme aufgrund des Krampfanfalls erfolgte.

5 Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit liefert anamnestische Daten sowie Befunde über somatische Veränderungen und insbesondere neurologische und psychische Störungen von 118 in einer Neurologischen Klinik und 30 in einem Entziehungsheim behandelten Alkoholikern.

Die Mehrzahl der Kranken stand im Alter zwischen 30 und 50 Jahren. Bei über 90 % der männlichen Alkoholiker fand sich neben dem Alkoholabusus auch eine starke Nikotinabhängigkeit, die bei den Frauen nur in unter 50 % der Fälle ausgebildet war.

Zu Beginn der Therapie wiesen etwa die Hälfte der Alkoholkranken pathologische Leberwerte auf, die sich mit der Dauer des Krankenhausaufenthaltes und der dadurch gesetzten Abstinenz deutlich verbesserten.

Mehr als die Hälfte der Kranken zeigten Merkmale einer beim Alkoholismus typischen makrozytären-hypochromen Anämie, die durch Bestimmung der MCV-Werte zuverlässig nachgewiesen und kontrolliert werden konnten.

Die Mehrzahl der Alkoholiker wiesen ein ausgeprägtes Palmar-Erythem auf, was als Ausdruck einer Hypovitaminose gedeutet wurde.

Unter den neurologischen Störungen stand an erster Stelle der Tremor, gefolgt von neuropathischen Symptomen und Krampfanfällen. Seltener wurden Anzeichen einer Kleinhirnrindenatrophie festgestellt. Viele Kranke zeigten Wesensveränderungen in verschiedener Form bis zur schwersten Korsakoff-Psychose.

Somatische und psychische Befunde bei Alkoholikern wurden tabellarisch dargestellt, wobei die Dauer des Alkoholmißbrauchs den objektiv festgestellten und den anamnestisch-klinischen Angaben sowie den klinisch-biochemischen Befunden gegenübergestellt wurde.

Die Ergebnisse zeigen, daß vielfältige Erscheinungsformen beim Alkoholismus auftreten, und daß zahlreiche unterschiedlich intensiv ausgebildete Manifestationen der Alkoholschäden in den einzelnen Abhängigkeitsgraden diagnostiziert werden konnten. Die Befunde bieten aber auch Anlaß zu der traurigen Feststellung, daß in Zukunft mit einer noch wachsenden Zahl von Alkoholkranken und damit auch mit verstärkten Alkoholschäden gerechnet werden muß.

6 Literaturverzeichnis

- Adams, R. D.,
Victor, M.,
Mancall, E. L.: Arch. Neurol. Psychiat (Chig) 81:
154 - 172 (1959)
- Adams, R. D., Victor, M.: Amer. J. clin. Nr. 9: 375 - 384 (1961)
- Ärztliche Praxis: Organschäden durch Alkoholabusus,
Jahrgang 28 Nr. 42: 1811 - 1812 (1976)
- Ärztliche Praxis: Pankreatitis durch Alkoholabusus,
Jahrgang 29 Nr. 32: 1667 (1977)
- Alexander, S. C.: Idiopathic Heart Disease -
I. Analysis of 100 Cases with Special
Reference to Chronic Alchoholism,
American Journal of Medicine,
Vol. 41: 213 (1966)
- Alexander, S. C.: Idiopathic Heart Disease -
II. Electron Microscopic Examination of
Myocardial Biopsy Specimens in
Alcoholic, Heart Disease,
American Journal of Medicine,
Vol. 41: 229 - 234 (1966)
- Allsop, J., u.
Turner, B.: Cerebellar Degeneration associated with
Chronic Alchoholism,
Journal of Neurological Sciences 3:
238 - 258 (1966)
- Amelung, D.: Die alkoholische Kardiomyopathie,
Deutsche medizinische Wochenschrift,
Jahrgang 95, Nr. 14: 759 - 764 (1970)
- Anderson, W.A.D.: Pathology The C.V. Mosby Company,
Saint Luis (1966)
- Auzèpy, Ph.,
Grossgeat, Y.,
Le Guillant, F.,
Manigand, G., u.
Sarrazin, A.: Les myocardiopathies Alcooliques,
Presse med. 41: 1405 (1969)
- Berlit, P.: Neurologische Schädigungen bei
chronischem Alkoholismus,
Deutsches Ärzteblatt, Jahrgang 78,
Nr. 1: 41 - 50 (1982)

- Bierich, J. R., u.
Majewski, F.: Alkoholbedingte Embryopathie,
Kongreßbericht 1977 der Deutschen
Gesellschaft für Verkehrsmedizin e.V.
- Bischof, A.: Die alkoholische Polyneuropathie,
DMW 96: 317 - 322 (1971)
- Bleuler, E.: Lehrbuch der Psychiatrie,
12. Auflage, Springer Verlag (1972)
- Bode, Ch. J.,
Wöltge, E.,
Kahm, O.,
Korb, G.: Leberschäden bei chronischen
Alkoholikern mit und ohne Delirium
tremens,
DMW, Jahrgang 101, Nr. 29:
1081 - 1087 (1976)
- Bode, Ch. J.,
Bode, Ch.,
Thiele, D.: Alchochol Metabolism
in Man: Effect of Intravenous Fructose
Infusion on Blood Ethanol Elimination
Rate Following Stimulation by Pheno
barbital Treatment on Chronic Alchochol
Consumption,
Klinische Wochenschrift Nr. 57:
125 - 130 (1979)
- Bollinger: II. Aus dem ärztlichen Verein zu
München
1. Über die Häufigkeit und Ursachen der
idiopathischen Herzhypertrophie in
München,
DMW, Nr. 10: 780 - 781 (1884)
- Bolte, H. D.: Alkoholkardiomyopathie,
MMW 118, Nr. 12: 355 - 360 (1976)
- Bridgen, W., u.
Robinson, J.: Alcoholic Heart Disease,
British Medical Journal 2:
1283 - 1289 (1964)
- Choi, J. S.: Death in Joung Alchocholies,
Journal of Studies on Alchochol,
Nr. 9: Vol. 36 (1975)
- Christmann, W.: Alkohol und Herz,
MMW, Nr. 3: 85 - 90 (1972)
- Colmant, H. J.: Morphologische Veränderungen im
ZNS nach langjähriger Alkoholein-
wirkung,
Kongreßbericht 1977 der Deutschen
Gesellschaft für Verkehrsmedizin e.V.

- DMW - Praxis - Forum: Hirninfarkt nach Alkoholvergiftung,
DMW, Nr. 16: 565 (1979)
- Erdmuthe, J.: Alkohol ist eine teratogene Noxe,
Selecta 29: 2750 - 2762 (1976)
- Estler, C.-J.: Veränderungen des körpereigenen
Stoffwechsels, insbesondere des
Hirnstoffwechsels, durch Alkohol,
Kongreßbericht 1977 der Deutschen
Gesellschaft für Verkehrsmedizin e.V.
- Ettinger, O. P.,
Lyons, M.,
Oldewurte, A. H.,
Regan, J. T.: Cardiac conduction abnormalities
produced by chronic alcoholism,
Am. Heart J., Vol. 91, Nr. 1:
66 - 78 (1976)
- Euromed Nr. 3: Die Greifnähe der Droge, ein Faktor
der Pathogenese:
118 - 119 (1977)
- Ewans, W.: Alcoholic Myocardiopathy,
Progress in Cardiovascular Diseases,
Vol. 7, Nr. 2: 151 - 171 (1961)
- Ferrans, J. V.: Alcoholic Cardiomyopathy:
A histochemical Study,
American Heart Journal,
Vol. 69, Nr. 6: 748 - 765 (1965)
- Ferrero, C.: Les cardiomyopathies alcooliques,
Ann. Cardiol. Angiol. 19: 47 (1970)
- Feuerlein, W.: Entstehungsbedingungen und Therapie
des Alkoholismus,
Max-Planck-Institut für Psychiatrie,
München; Gesamtverband für Sucht-
krankenhilfe, Nicol-Verlag Kassel (1975)
- Feuerlein, W.: Stand der Alkoholismusforschung,
Nervenarzt 50: 267 - 276 (1979)
- Gerlach, D.: Alkohol und individuell-ökologische
Faktoren,
Geriatric 6: 535 - 538 (1976)
- Gerlach, D.: The Myocardiopathy and other organic
lesions of alcoholics,
Arch. med. sad. i Krym XXIX, Nr. 2:
127 - 131 (1979)

- Gerlach, D. : Histologische Befunde bei Alkoholkonsumenten,
Kongreßbericht 1977 der Deutschen Gesellschaft für Verkehrsmedizin e. V.
- Goodwin, J. F. : Congestive and hypertrophic cardiomyopathies: A decade of study
Lancet 733 (1970/I)
- Goodwin, J. F.,
Oakley, C. M. : The cardiomyopathies,
Brit. Heart J. 34: 545 (1972)
- Grosse-Brockhoff, F. : Zur Klassifizierung,
Ätiologie und Pathogenese der Myocardiopathien,
DMW 96: 659 (1971)
- Hallen, O. : Schädigungen des zentralen Nervensystems bei chronischem Alkoholabusus,
Deutsches Medizinisches Journal 22: 579 - 583 (1971)
- Hallen O.,
Neundörfer, B.,
v. Bad, M. : Neurologische Erkrankungen bei chronischem Alkoholismus,
Nervenarzt 42: 57 - (1971)
- Hamby, R. I. : Primary myocardial disease,
Medicine (Baltimore) 49: 55 (1970)
- Heck, J., u.
Gehrmann, G. : Blut und Alkohol,
Deutsches Ärzteblatt Nr. 46: 3175 (1975)
- Heyden, S. : Alkohol und kardiovaskuläres System,
MMW Nr. 49: 2488 - 2492 (1965)
- Hochenegg, L. : Symptome der Alkoholkrankheit,
Med. Welt Band 31 Heft 5: 168 - 170 (1980)
- Jellinek, E. M. : The disease concept of alcoholism,
Hill House Press, New Haven (1960)
- Jones, K.L., Smith, D.W. : The fetal alcohol Syndrom,
Teratology 12: 1-10 (1975)
- Kalant, H. : Direct effects of ethanol on the nervous system,
Federation Proceedings, Vol. 34, Nr. 10 (1975)
- Kryspin-Exner, K. : Behandlung des Alkoholismus,
Nervenarzt 50: 277 - 285 (1979)

- Langohr, H. D.: Neurologische Komplikationen bei chronischem Alkoholabusus, Med. Welt Bd. 31 Heft 5: 171 - 176 (1980)
- v. Lutteroti, A.: Alkohol und Herz, M MW 111: 129 (1969)
- Majchrowicz, E.: Effect of peripheral ethanol metabolism on the central nervous system, Federation Proceedings, Vol. 34 Nr. 10 (1975)
- Majewski, F., Bierich, J. R., Michaelis, R.: Diagnose Alkoholembryopathie, Deutsches Ärzteblatt Nr. 17: 1133 (1977)
- Martini, G. A., Bode, Ch.: Zur Epidemiologie der Lebercirrhose, Internist (Berl.) 11: 89 (1970)
- Mösslacher, H.: Die Alkoholcardiomyopathie, Beilage zu: Wien. Klin. Wochenschrift 85: 1 (1973)
- Müller-Fahlbusch, H.: Probleme der Frühdiagnose des delirium tremens, MMW 107: 1196 - 1200 (1965)
- Müller-Fahlbusch, H.: Epileptische Anfälle beim delirium tremens, MMW 107: 2473 - 2476 (1965)
- Mumenthaler, M.: Mangelkrankheiten und Alkoholschäden am Nervensystem - Diagnostik und Therapie, Therapeutische Umschau, Band 33: 691 - 697 (1976)
- Neukirchen, M., u. Krone, J. R.: Laborchemische Hinweise bei Verdacht auf Alkoholismus, Westfälisches Ärzteblatt, Jahrgang 39, Nr. 1: 39 (1980)
- Pearce, J.: Neurologische Komplikationen beim Alkoholismus, Sonderdruck Sandorama/1979 Sandoz AG Basel/Schweiz
- Pitchumani, C.S. u. a.: The Prevalence of gastric Autoantibodies in chronic alcocholics, The American Journal of Gastroenterology Nr. 67: 187 - 190 (1975)

- Schoppe, O. :
Neurologisch-psychiatrische
Defektmuster,
Ärztliche Praxis, Jahrgang 28,
Nr. 33: 1368 - 1374 (1976)
- Seyfeddinipur, N. :
Zur Prognose des Alkoholdelirs,
DMW, Nr. 34: 1195 - 1199 (1979)
- Teschke, R.,
Raven, J.,
Gellert, J.,
Stutz, G.,
Strohmeyer, G. :
Klinik alkoholbedingter Leberschäden,
Leber Magen Darm,
8. Nr. 5: 291 - 298 (1978)
- Tredici, G., u.
Minazzi, M. :
Alcoholic Neuropathy: An electron-
microscopic Study,
Journal of neurological Sciences
Nr. 25: 333 - 346 (1975)
- Victor, M. :
Alcohol and nutritional disease
of the nervous system,
J. A. M. A. 167: 65 - 71 (1958)
- WORLD HEALTH
ORGANIZATION
EXPERT COMMITTEE
ON MENTAL HEALTH:
WHO Technical,
Report Series Nr. 48 (1952)
- Yamane, H.,
Katoh, N. :
Alcoholic epilepsy,
Europ. Neurol. 20: 17 - 24 (1981)

Ich danke Herrn Prof. Dr. Gerlach für die Überlassung des Themas und die große Hilfe bei der Fertigstellung dieser Arbeit.

Weiterhin möchte ich mich herzlich bedanken bei Herrn Chefarzt der Neurologischen Klinik des Ev. Johannes-Krankenhauses in Bielefeld, Dr. med. E. Ebel, für die freundliche Unterstützung bei der Fertigstellung dieser Arbeit. Außerdem danke ich Herrn Dr. med. v. Möller, Klinikum "Am Lipper Hellweg", Oerlinghausen, für die Hilfe bei den Untersuchungen der Kontrollgruppe.

Bielefeld, im Februar 1982

Lebenslauf

Name:	Nikola Jovanovic
Geburtsdatum:	6. 12. 1945
Geburtsort:	Zagreb/Jugoslawien
Eltern:	Dipl. -Ing. Branislav Jovanovic und Ehefrau Smilja, geb. Bosanac
Staatsangehörigkeit:	Jugoslaw.
Familienstand:	verheiratet, seit dem 6. 10. 1967 mit Latinka Jovanovic, geb. Orlovic
Kinder:	Tochter Zora, geb. 20. 7. 1968, Sohn Zoran, geb. 10. 10. 1974

Schulbesuch

1952 - 1956	Grundschule in Zagreb
1956 - 1964	Gymnasium in Zagreb
17. 6. 1964	Abiturprüfung

Studium

25. 10. 1964	Immatrikulation an der Medizinischen Fakultät der Uni Zagreb
25. 10. 1964 - 27. 2. 70	Studium der Humanmedizin
27. 2. 1970	Promotion zum Arzt (Diplom)

Weiterbildung und ärztliche Tätigkeiten

1. 3. 1970 - 1. 2. 1972	Medizinalassistent (Pflichtjahr) und Dienst als Wehrpflichtiger
5. 6. 1972	Medizinisches Staatsexamen
10. 2. 1972 - 1976	Facharztausbildung im Fach Allg. Pathologie und Neuropathologie der Mediz. Fa- kultät der Universität zu Zagreb
5. 7. 1976	Facharztexamen

Weiterbildung und ärztliche Tätigkeiten

- | | |
|------------------------|---|
| 1976 - 15. 7. 1977 | Tätigkeit als Facharzt für allg. Pathologie am Institut für Neuropathologie der Med. Fakultät Zagreb (Vorstand Prof. Dr. med. N. Grcevic) |
| | Tätigkeit als höherer Assistent für selbständiges Unterrichten in Pathologie und Neuropathologie für Diplomanden, Postdiplomanden und Studenten |
| 15. 7. 77 - 31. 12. 78 | Tätigkeit als Facharzt für Pathologie am Pathol. Institut der Städt. Krankenanstalten in Bielefeld |
| 27. 9. 1978 | Anerkennung als Arzt für Pathologie durch die Ärztekammer Westfalen-Lippe in Münster/Westf. |
| 1. 1. 1979 bis heute | Assistenzarzt in der Neurologische Klinik des Ev. Johannes-Krankenhauses in Bielefeld (Chefarzt Dr. med. E. Ebel) |
| | Diese Tätigkeit erfolgt im Rahmen der Weiterbildung zum Arzt für Nervenheilkunde |
| ab 30. 6. 1981 | Zusätzl. Komm. Leiter des Medizinischen Dienstes des Entziehungsheims für jugendliche Alkoholiker, Klinikum "Am Lipper Hellweg", Oerlinghausen |

